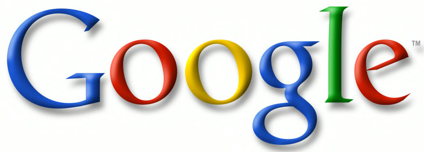
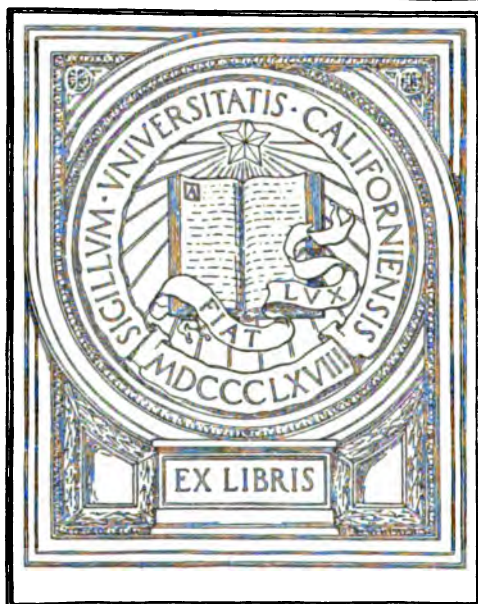



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIV
FÜR
GYNAEKOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN VON

BÖRNER IN GRAZ, G. BRAUN IN WIEN, BUMM IN BERLIN, CHROBAK IN WIEN, DOEDERLEIN IN TÜBINGEN, DÜHRSSEN IN BERLIN, EHRENDORFER IN INNSBRUCK, FEHLING IN STRASSBURG, FRITSCH IN BONN, GUSSEROW IN BERLIN, KEHRER IN HEIDELBERG, KNAUER IN GRAZ, KRÖNIG IN JENA, L. LANDAU IN BERLIN, LEOPOLD IN DRESDEN, P. MÜLLER IN BERN, NAGEL IN BERLIN, PFANNENSTIEL IN GIESSEN, VON ROSTHORN IN HEIDELBERG, RUNGE IN GÖTTINGEN, SCHATZ IN ROSTOCK, SCHAUTA IN WIEN, TAUFFER IN BUDAPEST, VON VALENTA IN LAIBACH, WERTH IN KIEL, VON WINCKEL IN MÜNCHEN, WYDER IN ZÜRICH, ZWEIFEL IN LEIPZIG.

REDIGIRT VON

GUSSEROW UND LEOPOLD.

EINUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 4 Tafeln und 13 Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. Unter den Linden No. 68.

Inhalt.

Heft I.

Heft II.

Heft III.

Kasuistischer Beitrag zur Kenntniss des Sarcoma labii majoris.

Von

Dr. **Agnes Bluhm**, Berlin.

Am 28. April 1903 wurde ich von der Collegin Ploetz gebeten, ihr bei der Exstirpation einer Retentionscyste der Glandula Bartholini zu assistiren.

Es handelte sich um ein junges Mädchen von 21 Jahren, dessen Vater an Tuberculose gestorben war. Die Mutter lebt und ist gesund. Pat. machte als Kind Röteln und Masern durch. Mit 13 Jahren wurde sie menstruirt. Periode regelmässig, ziemlich stark; 5—6 Tage dauernd; in den ersten Tagen ab und zu leichte Schmerzen. Im Uebrigen erfreute sich Pat. stets des besten Wohlbefindens.

Vor beinahe 2 Jahren bemerkte sie zufällig beim Waschen im unteren Theil der linken grossen Schamlippe an der Stelle des jetzigen Tumors eine Geschwulst „wie ein dicker Pickel" nur mit dem Unterschiede, dass die Haut darüber in keiner Weise verändert war. Auch konnte auf Druck weder Eiter noch andere Flüssigkeit entleert werden. Der Tumor wuchs langsam aber stetig. Beschwerden verursachte er nicht, weder beim Gehen noch Sitzen (Pat. ist Stenographin) war sie durch denselben behindert; nur die Menstruationsbinden drückten etwas an jener Stelle. Eine Anschwellung während der Menstruation fand nicht statt. Lediglich das Gefühl „etwas am Unterleib zu haben, was nicht hingehörte", bestimmte Pat. Frau Dr. Ploetz aufzusuchen und sie um die Entfernung der Geschwulst zu bitten.

Auf weiteres Befragen bezüglich des Vorkommens von Geschwülsten in ihrer Familie giebt Pat. an, dass ihre Mutter eine Fettgeschwulst am Bauch habe, dass sie selbst als Kind wegen Blutschwamm an Hals und Kopf, ihre einzige jüngere Stiefschwester wegen des gleichen Leidens an der Nase operirt worden sei.

Stat. 28. 4. 03. Mittelgrosse Pat. Leicht chlorotische Gesichtsfarbe. An der Vorderseite des Halses ziemlich breite strahlige Narben, die den Eindruck von Brandwunden machen. Brust und Abdominalorgane intact. Keine Drüsenschwellungen, auch nicht in der Leistengegend.

Bei der Inspection der Vulva bietet sich das typische Bild eines Tumors der Bartholin'schen Drüse dar: Die untere Hälfte des linken

Lab. maius bildet am Sitz einer kleinhühnereigrossen Geschwulst, welche die laterale Contour des Labium (sulcus genito-femoralis) unverändert lässt, die mediale Seite dagegen sehr beträchtlich vorwölbt. Die Längsachs des Tumors verläuft entsprechend derjenigen der Schamlippe. Der untere Theil des Labium minus ist zum Theil entfaltet; der Rest sitzt dem oberen Theil der Geschwulst hahnenkammartig auf. Hier zwischen unterem Nymphenpol und Hymen, d. h. in der Gegend des Ausführungsganges der Drüse, tritt der Tumor ausserordentlich nahe an die Haut heran, doch ist diese wie im übrigen Bereich der Geschwulst so auch hier verschieblich. Ebenso lässt sich letztere von ihrer Unterlage, dem aufsteigenden Schambeinast, deutlich abheben. Ein eventueller nach oben oder in die Tiefe ziehender Stiel lässt sich nicht palpiren. Die Haut des Lab. maius und minus ist weder geröthet noch infiltrirt. Der Hymen ist völlig intact. Die Oberfläche der Geschwulst erscheint bei der Palpation glatt, die Consistenz prall-elastisch. Es besteht weder Druckempfindlichkeit noch findet auf Druck Entleerung irgendwelcher Flüssigkeit statt. Auch bei späterer Nachuntersuchung mit der Lupe lässt sich weder links noch rechts die Ausmündungsstelle des Ductus gl. Barth. deutlich erkennen, ebensowenig lässt sich links neben dem Tumor oder rechts im Labium maius eine normale Drüse durchfühlen. Innere Genitalien normal.

Operation: Um einer Verletzung des intacten Hymen auf alle Fälle vorzubeugen, wurde der Schnitt nicht über die stärkste Prominenz, sondern zwischen Lab. maius und minus geführt. Nach Durchtrennung der Haut Spaltung mehrerer ziemlich derber Bindegewebslagen und Muskelbündel. Stumpfe Auslösung mit dem Finger unter gleichzeitiger Unterbindung und Durchschneidung relativ zahlreicher Gefässe. Die Exstirpation gelingt ausserordentlich leicht, da der Tumor weder am Muskel noch Knochen oder Fascie adhaerent ist. In der Wundhöhle nichts von einer Gl. Barth. zu fühlen. Verkleinerung der Höhle durch einige versenkte Catgutnähte. Hautcatgutnähte. Collodiumjodoformgazeverband.

Abgesehen von einem vorübergehenden geringen Oedem glatte Heilung.

Präparatbefund: Der Tumor hat leicht bohnenförmige Gestalt. Seine Durchmesser betragen 5 : 3 : 2 cm. Seine Oberfläche erscheint weniger glatt als bei der Palpation; sie zeigt flache ziemlich gleichmässige Erhebungen, die nach der Härtung in Alkohol stärker prominiren. Er ist von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, die sich leicht abziehen lässt. Seine Farbe ist gelblich-weiss. Hier und da schimmern Hämorrhagien durch. Beim Durchschneiden erweist er sich als völlig solide. Die Schnittfläche ist stark feucht, glänzend. Ein Saft lässt sich indess nicht — wenigstens nicht in erheblichem Maasse — abstreichen. Die Farbe ist auch hier gelblich-weiss, am gehärteten Präparat sieht man hier und da weissliche Züge, die zur Peripherie hinstreben. Die Randzone hat in einer Ausdehnung von 1—2 mm ein etwas opakes Aussehen. Auch auf dem Durchschnitt finden sich stellenweise Hämorrhagien. In der Gegend des Hilus, wenn ich so sagen darf ist das Gewebe durch einen grösseren Blutaustritt etwas zertrümmert und erweicht. Der Abgang eines Ausführungsganges oder der Eintritt von Gefässen lässt sich an dieser Stelle nicht erkennen. Dagegen finden sich auf der Schnittfläche Durchschnitte von ziemlich grossen venösen Gefässen.

Das Präparat wird zum Theil frisch mit dem Gefriermikrotom geschnitten, zum Theil in Formalin fixirt, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Da bei diesem Process trotz grösster Vorsicht in Xylol und Anilinöl eine ziemlich starke Schrumpfung eintritt, so werden bei der weiteren Untersuchung die in Alkohol gehärteten Stücke nach entsprechendem Aufenthalt in Wasser mit dem Gefriermikrotom geschnitten; es gelingt so Schnitte von 10 μ Dicke zu erhalten. Färbung in Hämatoxylin-Eosin; van Giesonlösung; Thionin; Saffranin.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor setzt sich der Hauptsache nach aus büschelförmigen Zügen von Spindelzellen mit schmalem Plasmaleib aber sehr grossen ovalen Kernen zusammen. Die Züge verflechten sich miteinander derart, dass sie in demselben Schnitt bald längs, bald schräg oder quer getroffen sind, wobei dann die Kerne mehr rundlich erscheinen. Ausser diesen Pseudorundzellen finden sich zwischen den Spindelzellen solche mit grossem rundem Leib und Kern eingestreut, oder diese letzteren werden, zu grösseren Gruppen vereinigt, von Spindelzellenzügen umschlossen. Sind schon die Spindelzellen stellenweise durch reichliche Intercellularsubstanz von einander getrennt, so gewinnt diese noch an Mächtigkeit zwischen jenen rundlichen, epithelähnlichen Zellen. Zur Peripherie hin nimmt die Zahl des letzteren im Vergleich zu den Spindelzellen erheblich zu. Gleichzeitig wird der Zusammenhang zwischen den Zellen noch lockerer, bis schliesslich die Randzone des Tumors als ein Maschenwerk erscheint. in welchem epithelioide Zellen zu ein oder mehreren in je einer Masche lose eingebettet sind. Der Leib dieser Zellen ist zum Theil sehr blass und durchscheinend; häufig haftet dem Zellkern nur an einer Seite ein Plasmaklümpchen an. Das Maschenwerk lässt im Grossen und Ganzen noch deutlich einzelne Züge erkennen und wird hier und da von Bündeln von Spindelzellen durchzogen. Es besteht zum Theil aus Bindegewebszellen mit schmalen langen Kernen, zum Theil aus einer sich netzartig verzweigenden homogenen Masse, die sich durch Hämatoxylin blau färbt und somit bei Eosinnachfärbung violett erscheint. Solche violetten homogenen Massen sieht man auch ab und zu zwischen den Spindelzellenbündeln, häufiger zwischen den epithelartigen Zellen. Auch die wie gesagt reichliche Zwischenzellsubstanz hat des öfteren trotz sorgfältiger Differencirung mit Salzsäurealkohol einen violetten Ton. Zuweilen schliesst sich eine violette homogene Zone unmittelbar dem Endothel eines Gefässrohres an und umgiebt dieses scheidenartig.

In einer Reihe von Schnitten fällt neben einer Fülle von hyperchromatischen Zellkernen eine beträchtliche Anzahl von Riesenzellen auf. Ihre Form ist sehr wechselnd. Theils sind sie spindelig mit einreihig eng an einander geschlossenen Kernen, theils haben sie eine mehr rundliche Gestalt und regellos angehäufte Kerne, die häufig nur von schmalem Plasmasaum umschlossen sind. Oft sind die Zellgrenzen verwischt und es macht den Eindruck, als wenn ein Kernhaufen frei im Gewebe läge. Auch viele Spindelzellen zeigen undeutliche Begrenzung und es scheinen die Kerne alsdann in eine bald mehr gekörnte bald mehr homogene Substanz direct eingebettet zu sein. Manchmal gewahrt man in Zellleib und Kernen kuglige Einschlüsse, die sich mit Eosin stark rosenroth färben.

Die Vaskularisation des Tumors ist eine ziemlich beträchtliche. Neben venösen und capillären Blutgefässen sieht man reichliche Lymphbahnen und Saftspalten. Das Endothel der Blut- und Lymphgefässe ist

sehr häufig verdickt. Die Endothelien ähneln dann den Spindelzellen des Geschwulstparenchyms. Vielfach sind sie auch stark gewuchert. Selten springt indess die Wucherung ins Gefässlumen vor (die Zellen tragen dann epithelähnlichen Charakter) meist verläuft sie concentrisch bezw. parallel mit demselben. Manchmal sieht man in unmittelbarer Nähe der Gefässe perlschnurartige Bildungen. Cubische Endothelformen sind nicht häufig; an einer einzigen Stelle trifft man einige niedrige Cylinderzellen, welche einen kleinen Hohlraum theilweise auskleiden.

Die diffuse Hämatoxylinfärbung von Stroma und Intercellularsubstanz erweckte den Verdacht auf myxomatöse Degeneration. Thionin- und Saffraninfärbung bestätigen ihn. Erstere gab besonders schöne Bilder.

Ueber die histologische Diagnose unseres Tumors kann ein Zweifel kaum bestehen. Es handelt sich um polymorph zelliges Sarkom mit Vorwiegen des Spindeltypus. Das stellenweise deutliche Vorhandensein eines Stromas darf an dieser Auffassung nicht irre machen, da letzteres eigentlich nur dort stark hervortritt, wo es degenerirt ist. Ebensowenig sprechen die epitheloiden Zellen gegen die obige Deutung, da sie einmal eine deutliche Zwischenzellsubstanz besitzen und da sich reichliche Uebergänge von der Spindelform zu ihnen finden. Wenn auch die Endothelien der Blut- und Lymphbahnen vielfach gewuchert sind, so ist es doch nicht angängig, den Tumor als Endotheliom im engeren Sinne zu bezeichnen, da an seinem Aufbau die fixen Bindegewebszellen entschieden den wesentlichen Antheil haben. Es erinnern unsere Bilder lebhaft an einige Abbildungen von Burkhardt[1]), der auf Grund eingehenden Studiums einer grossen Anzahl einschlägiger Geschwülste zu dem Resultat kommt, dass der Begriff „Endotheliom“ fallen zu lassen ist, da „alle Sarkome mehr oder weniger Endotheliome sind“. Sie bestätigen dessen Satz: „Auch in den sogenannten fasciculären Spindelzellensarkomen, die stets als die reinste Form der nur aus fixen Bindegewebszellen hervorgegangenen Sarkome galten, betheiligen sich stets in mehr oder weniger ausgedehnter Weise neben den Zellen des faserigen Bindegewebes vor allem die Endothelien der Saftspalten an der Wucherung“.

Wollen wir unserm Tumor einen Namen geben, so müssen wir ihn als Sarcoma myxomatosum bezeichnen, da es sich nicht um eine Mischgeschwulst aus Myxom und Sarkom, sondern um eine schleimige Degeneration des letzteren handelt.

Schwieriger als die Frage nach dem histologischen Charakter

---

1) Burkhardt, Sarkome und Endotheliome nach ihrem pathol.-anatom. u. klin. Verhalten. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 36. 1902.

unserer Geschwulst ist diejenige nach ihrem Ursprungsort zu beantworten. Ich stehe nicht an, denselben in der Glandula Bartholini zu sehen, obgleich ich mir wohl bewusst bin, dass ich den letzten Beweis dafür schuldig bleiben muss. Zur Begründung meiner Auffassung sei es mir gestattet, etwas weiter auszuholen.

Sehen wir uns in der Literatur nach analogen Fällen um, so finden wir, dass die Zahl der Sarkome des Labium maius — von den Melanosarkomen sehe ich hier ab — eine verschwindend kleine ist[1]). Trotzdem lassen sich innerhalb derselben 3 Gruppen unterscheiden, je nachdem die Cutis, das Unterhautzellgewebe oder die tiefen Fascien, resp. das Beckenperiost den Ausgangspunkt der Geschwulst bilden.

Gruppe I wird repräsentirt durch einen Fall von Louis Meyer (s. u.).

Frau Mitte der Sechziger. Es entstanden ohne jegliche äussere Ursache an beiden Lab. major., Nymphen und benachbarten Theilen der Nates hochrothe, aus der Cutis hervorragende schwammige Tumoren, stecknadelkopfgross bis einige Centimeter im Durchmesser, 8—10 an der Zahl. Die umgebende Haut setzte sich scharf gegen die Geschwülste ab und war anscheinend normal. Grosse Neigung zu Blutungen, ab und zu leichte Schmerzen. Excision. Spindelzellensarkom. Recidiv nach wenigen Wochen, bald darauf Exitus.

Gruppe II findet einen Vertreter in dem Fall von Wernitz. Wahrscheinlich gehört hierher auch der Fall von Simon. Da dieser aber nur die Recidive beobachtete und die Schilderung des

---

1) Ich habe nur 9 sichere Fälle auffinden können: 1 von G. Simon (Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XIII. 1859), 1 von L. Meyer (Monatsschr. f. Geb. Bd. 32), 2 von v. Winckel (Pathologie der weibl. Sexualorgane), 2 von Bruhn (Ueber sarkomat. Neubildungen der Vulva. J. D. Jena. 1887), 2 von Maass (Ueber die Malignität der Carc. u. Sark. a. d. äuss. weibl. Genit. J. D. Halle 1887), 1 von Wernitz (Zur Kasuistik der Geschwülste der Vagina u. Vulva. Centr. f. Gyn. 1894. Vielleicht gehört noch der Fall von Kouwer, über den er in d. Niederl. gyn. Ges. berichtete (Centr. f. Gyn. 1891), hierher. Fall von Sarc. vulvae bei einer 70jährig. mit Infiltration der Lymphbahnen einer Seite. Er operirte in der Weise, dass er mit einem Einschnitte in der Leistengegend anfing und von oben herab die Drüsen bis zum Tumor herauspräparirte und schliesslich mit diesem zusammen entfernte. Die Fälle von Sarc. vulvae in der mir im Original unzugänglichen ausländischen Literatur sind häufig so kurz referirt, dass der genauere Sitz der Neubildung vielfach nicht angegeben ist.

Primärtumors sehr knapp ist, so ist eine genaue Einordnung des Falles unmöglich. Das Gleiche gilt für Fall XLIII von Maass; auch dessen Fall XLI lässt sich wegen der Kürze der Angaben nicht sicher gruppiren, ist wahrscheinlich aber auch vom Unterhautzellgewebe ausgegangen.

Wernitz beschreibt bei einer 44jährigen Frau eine faustgrosse Geschwulst im Lab. maius, die sich nicht umgreifen lässt, diffuse Grenzen hat, sich nach oben im obersten Theil der grossen Schamlippe verliert und sich nach unten hinten ohne deutliche Grenzen in den ischio-rectalen Raum verfolgen lässt. Consistenz elastisch, im Centrum fluctuirend. „Die Haut über der Geschwulst ist zum Centrum (?) hin etwas verdünnt, an einer kleinen Stelle mit der Geschwulst verbacken, die Geschwulst selbst nicht empfindlich.“ Tumor besteht 17 Jahre. Spindelzellensarkom, stellenweise reich an Bindegewebe. Im Centrum hühnereigrosse Höhle mit blutiger Flüssigkeit und Gewebsfetzen angefüllt.

Diffuse Begrenzung bei lang erhaltener Integrität der Haut scheint für diese Klasse von Tumoren charakterisirt zu sein. Doch könnte es analog den aus dem Unterhautzellgewebe des Lab. maius hervorgehenden Fibromen[1]) durch Wachsthum in der Richtung nach aussen eventuell zu einer Stielung der Geschwulst kommen.

Zu Gruppe III rechnet v. Winckel seine beiden Fälle. Auch dürfte Fall I von Bruhn[2]) hierher gehören.

Im ersten Fall von Winckel handelte es sich um eine mannskopfgrosse Geschwulst mit kinderarmdickem Stiel bei einer Gravida von 25 Jahren. Haut über der Geschwulst bläulich, zum Theil mit Borken bedeckt. Die Basis der Geschwulst ging an den Schambogenschenkel. Der Tumor bestand 8 Jahre, erwies sich mikroskopisch als Rundzellensarkom.

Im zweiten Fall fand sich an der rechten grossen Schamlippe einer 46jährigen Frau ein etwa kindskopfgrosser Tumor mit stellenweise knolliger Oberfläche. Haut überall mit einiger Mühe abzuheben. Nach dem Mons veneris zu verjüngte sich der Tumor bis etwa zur Hälfte seiner Peripherie. Die Harnröhrenmündung war erheblich nach rechts verzogen, so dass sie am Stiele der Geschwulst zu sehen war, ein Beweis, dass der Tumor wahrschein-

1) Vergl. Zweifel, Die Krankheiten d. äuss. weibl. Genital. Deutsche Chirurgie. Bd. 61 und Zielewicz, Deutsche med. Wochenschr. 1886.

2) Auf Fall II von Bruhn komme ich später besonders zu sprechen.

lich aus der Nähe der Urethra an der rechten Seite des Introitus vulvae hervorgewachsen war". Myxosarkom.

Bruhn schreibt über seinen Fall I: „Der Tumor der rechten grossen Schamlippe sitzt in dieser selbst und macht dieselbe ziemlich stark prominiren". „Haut darüber intact." Der Tumor liess sich leicht herausschälen, er zeigte eine kleine Einschnürung, wodurch er oberflächlich in zwei Theile getheilt wurde und war gestielt, setzte sich aber nicht in den Leistenring fort. Bezeichnend für diese Gruppe dürfte ausser dem Intactbleiben und der Verschieblichkeit der Haut[1]) vor allem das Vorhandensein eines Stieles sein, der innerhalb des Labium hinauf zum Periost der vorderen Beckenwand oder zur Beckenfascie zieht und sich bei excessivem Wachsthum, wobei das Labium mit ausgezogen wird, eventuell auch äusserlich markiren kann. Streng genommen gehören diese Tumoren natürlich zu den Beckengeschwülsten und nicht zu denjenigen der Vulva spec. des Labium maius, wo sie nur in die Erscheinung treten. Vom klinischen Standpunkt aus ist es indes zweckmässig, sie auch fernerhin hier abzuhandeln.

Diesen 3 Gruppen von Sarkomen der grossen Schamlippe glaube ich nun eine vierte anreihen zu dürfen ausgehend von der Glandula vestibuli major.

Die theoretische Möglichkeit einer Sarkombildung in dieser Drüse kann einem Zweifel kaum begegnen; enthält diese doch reichlich Elemente, „die im Stande sind, Bindegewebsbildner zu werden" (Burkhardt l. c.). In der Literatur ist indessen bisher kein Fall von Sarkom der Gland. Barth. berichtet worden. Nur Klob[2]) schreibt: „Die Entzündung der Bartholin'schen Drüse geht auch mitunter in Induration über, d. h. es entwickelt sich eine derbe, fibröse, mit der Umgebung fest verwachsene, die Drüse substituirende Geschwulst, welche in einem vor mir liegenden Durchschnitte völlig das Aussehen eines Cystosarkoma mammae darbietet". Da eine mikroskopische Bestätigung fehlt, ist der Fall natürlich ganz unsicher.

Womit können wir nun die Abstammung unserer Geschwulst von der Glandula vestibuli major begründen?

In einer aus der Landau'schen Klinik stammenden Arbeit

---

1) Fall I von v. Winckel spricht nicht dagegen, da es sich um eine Gravida handelte.

2) Klob, Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorgane. 1864. S. 471.

„Ueber die Carcinome der Glandulae Bartholini“ (J. D. Berlin 1897) hat Honau versucht, die Bedingungen aufzustellen, die ein Tumor erfüllen muss, um sich als von jener Drüse abstammend zu legitimiren. Nach ihm müssen die soliden Geschwülste

1. an der typischen Stelle wie die Abscesse und Cysten der B. Dr. sitzen und wie diese ihre Wachsthumsrichtung gegen den Scheideneingang hin nehmen;

2. die Geschwulst muss eine tiefe Lage im Gewebe des Labium einnehmen und die Haut darüber muss zunächst ihre normale Beschaffenheit und Verschieblichkeit behalten;

3. kommt das Lageverhältniss des Tumors zum Ausführungsgang in Betracht. „Bei allen Tumoren der Drüse wird immer gerade an der Stelle des Ausführungsganges die Geschwulst der Haut am meisten genähert sein.“

4. würde ein symmetrisches Auftreten an typischer Stelle in beiden Labien auf den Ursprung in der Drüse weisen.

5. ist der anatomische Befund, speciell der Nachweis noch unveränderten charakteristischen Drüsenparenchyms inmitten des Tumors ausschlaggebend für dessen Abstammung von der Gland. Bartholini.

Sehen wir zu, in wieweit unser Fall diesen Beziehungen gerecht wird.

ad 1. Sein Sitz und seine Wachsthumsrichtung entsprechen so vollkommen demjenigen der Bartholini'schen Cysten, dass er für eine solche gehalten wurde.

ad 2 und 3. Die B. Dr. hat nach Zweifel Bohnengestalt und Grösse. „Sie liegt mit der längeren Achse in der Längsrichtung der grossen Schamlippe, aber sie liegt recht versteckt in der Tiefe“ . . . „direct vor dem aufsteigenden Schambeinast.“ Nagel[1]) schildert ihren Sitz jederseits in der Seitenwand des Vorhofes nach hinten von der Mittellinie, dicht an dem hinteren Ende des Bulbus, manchmal mit einem kleinen Theile unter demselben. Sie wird von dem M. bulbo-cavernosus überdeckt, „so dass man also diesen durchschneiden muss, um sie zu sehen; hinten links über ihr zieht der Musc. perinei superf. von der Mittellinie des Dammes, bezw. von der Scheidenwand vorbei bis zum auf-

---

1) Nagel, Die weiblichen Geschlechtsorgane in v. Bardeleben's Handbuch der Anatomie. VII. Bd. 2. Theil.

steigenden Sitzbeinast." Nach Zweifel wird die Drüse „von den Muskelfasern des Bulbo-cavernosus umfasst, und zwar so, dass er mit der Hauptmasse seiner Fasern deren äussere Fläche bedeckt und nur mit einzelnen Bündeln an der inneren Fläche der Drüse vorbeizieht". Durch zwischengelagertes Muskel- und Bindegewebe wird die Drüse in mehrere Abtheilungen zerlegt. Der Ausführungsgang, der etwa die Länge eines Fingernagels besitzt und dicht vor der Drüse eine bauchige Erweiterung zeigt, mündet unter allmäliger Verengerung mit einer feinen, etwa 0,5 mm weiten Oeffnung in den Vorhof in der Rinne zwischen Hymen und Nymphe (Nagel), entsprechend etwa der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des seitlichen Scheidenumfanges oder noch etwas mehr nach hinten (Waldeyer: Das Becken).

Sehen wir von der Uebereinstimmung in der äusseren Gestalt ganz ab, die ein Spiel des Zufalls sein könnte, wenngleich sarkomatöse Organe häufig ihre Form bewahren, so entspricht die Lage unseres Tumors, wie aus dem Untersuchungs- und Operationsbefund hervorgeht, so vollkommen dem oben geschilderten tiefen Sitz der Drüse, dass wir dem nichts hinzuzufügen haben. Die Haut hat, wie Honau dies fordert, ihre normale Beschaffenheit und Verschieblichkeit über der Geschwulst behalten, und diese tritt ihr thatsächlich in der Gegend des Ductus glandulae Bartholini am nächsten. Da die Ausmündungsstelle des Ganges nicht auffindbar war, so konnte sein sonstiges Verhalten zum Tumor natürlich nicht geprüft werden. Fehlen von Drüse und Gang auf einer oder beiden Seiten ist wiederholt beobachtet worden[1]). Sinn[2]) beschreibt einen Fall, wo auf der einen Seite ein Carcinom der Gl. B. bestand, auf der anderen die Drüse vollständig fehlte; ausserdem war auf der einen Seite des Tumors der Ductus an seinem centralen Ende obliterirt, während bei Honau das periphere Ende verschlossen war. Das Andrängen der wachsenden Geschwulst scheint dabei eine Rolle zu spielen.

ad 4. Ein doppelseitiger solider Tumor an der Gl. B. ist bisher nicht beobachtet worden.

ad 5. Trotz Durchmusterung zahlreicher Schnitte konnten wir normales Drüsengewebe innerhalb unseres Tumors nicht auffinden.

---

1) Vergl. Nagel l. c. S. 115 und v. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.

2) Sinn, Ein seltener Tumor der Vulva. I.-D. Marburg 1880.

Wenn wir diesen letzten ausschlaggebenden Beweis auch nicht erbringen können, so halten wir trotzdem an der Auffassung unseres Falles als eines Sarkoma gland. Barth. fest aus folgenden Grün den

Erstens sprechen dafür die sub 1, 2 und 3 angeführten Thatsachen in augenfälliger Weise. Wenn Honau sagt, dass der tiefe Sitz im Labium nicht ohne weiteres beweisend für den Ausgang eines Tumors von der Gl. B. ist, so hat er gewiss Recht; doch wenn er sich zur Begründung dieses Satzes auf das „fibröse Carcirnom der Vulva“ v. Winckel's beruft, das ausgehend von den tieferen Partien der Hautdrüsen höckerige, harte Geschwülste bildet, welche dem Knochen derb aufsitzen, oder wenn er gar Klob's Cancroide citirt, die in Form kleiner Tumoren vom subcutanen Zellgewebe ausgehen und erst bei nachträglicher Vergrösserung die Haut erreichen, so ist zu bemerken, dass bei ersteren ein Zusammenhang mit der Haut nachweisbar gewesen sein muss, sonst wäre ihre Histogenese unbewiesen, dass ferner das Verhalten zum M. bulbo-cavernos. sie gegen Tumoren der Gland. B. wohl abgrenzen liesse, endlich dass Klob's Untersuchungen doch zu weit zurückliegen, um heutzutage noch maassgebend zu sein.

Zweitens werden wir per exclusionem dazu gedrängt, als Sitz unserer Geschwulst die Bartholini'sche Drüse zu betrachten.

Wir sahen, dass die Labialsarkome ihren Ausgang nehmen 1. von der Cutis selbst, 2. vom Unterhautzellgewebe und 3. von den tiefen Fascien oder dem Periost des Beckens.

Dass unser Tumor nicht von der Haut ausgegangen ist, bedarf keiner Widerlegung. Aber auch das Unterhautzellgewebe kann ihm nicht zum Ursprung gedient haben; denn, wie wir sahen, mussten, um zu ihm zu gelangen, mehrere Schichten ziemlich derben Bindegewebes und weiterhin auch Muskelbündel durchtrennt werden, die, da sie hinter dem Bindegewebe lagen, nicht der Tunica dartos labialis, sondern nur den Mm. perin. superf. und bulbocav. angehören konnten. Ausserdem besass unser Tumor ebenso wie das Carc. gland. Barth. von Honau eine abziehbare bindegewebige Kapsel, während die Sarkome des Unterhautzellgewebes diffuse Grenzen aufweisen, wie Wernitz dies für seinen Fall beschreibt. Ebensowenig darf Periost oder tiefe Fascie als Matrix der Neubildung angesehen werden, da diese allseitig leicht ausausschälbar und nicht gestielt war[1]).

---

1) Die Ansicht Huguier's (Mémoires sur les maladies des appareils sécréteurs de la femme. Mém. de l'acad. nat. de méd. T. XV. Paris 1850),

Es bleibt somit nur übrig, den Tumor der B. Dr. zuzuweisen, mit deren Retensionscysten sein klinisches Bild so sinnfällig übereinstimmte, dass er angesichts der Seltenheit solider Geschwülste der Gl. vest. maj. und seiner elastischen Consistenz für eine solche Cyste gehalten wurde.

Es ist demnach unser Fall der erste eines Sarkoma glandulae Barth., der als solcher beschrieben wurde. Ich wähle absichtlich diese bedingte Ausdrucksweise, da mir der Fall II von Bruhn (l. c.) vielleicht hierher zu gehören scheint.

48 jähr. Frau, die etwa 10 Wochen vor Eintritt in die Klinik an der Stelle der jetzigen Geschwulst ein kleines Knötchen bemerkte, das stetig wuchs, besonders rasch in der letzten Zeit. „Das rechte grosse Labium ist in einen runden Tumor verwandelt, dessen grösste Länge 10 cm, dessen Breite 7 cm beträgt; er sitzt wesentlich zwischen grossem und kleinem Labium und drängt das kl. Labium stark vor. Die Haut über dem Tumor zeigt keine Veränderung. Der Tumor ist auf Druck nicht schmerzhaft, seine Consistenz ist elastisch prall. Er lässt sich überall isoliren, gegen den Leistenring zu fühlt man einen dünnen Strang hinziehen" . . . „Gefühl der Fluctuation ist vorhanden. Bei genauer Untersuchung lässt sich rechts kein nach der Gegend des Leistencanals ziehender Strang abtasten." Ovalärschnitt über die Vorderfläche des Tumors. Auslösung theils mit dem Messer, theils stumpf. Die den Tumor an der nach der Vulva zugekehrten Seite überkleidende Haut ist an einzelnen Stellen so dünn, dass Perforation eintritt. Der Tumor ist solide, von annähernd kugliger Gestalt. Durchmesser 7½ cm. Gew. 125 g. Fibrosarcom mit reichlicher Intercellularsubstanz.

Die Lage des Tumors wesentlich zwischen grossem und kleinem Labium lässt eventuell an ein Sarkom der Gland. B. denken, doch ist bei der Kürze der Beschreibung, die nichts über Verschieblichkeit der Haut, über Durchtrennung von Bindegewebe und Muskelbündeln bei der Operation oder über etwaiges Fehlen der entsprechenden B. Dr. bemerkt, eine genaue Classification des Tumors unmöglich und sein Ursprung vom Unterhautzellgewebe durchaus nicht auszuschliessen.

Gehen wir noch kurz auf die klinische Seite unseres Falles ein, so scheint derselbe den von Lehrbuch zu Lehrbuch fortgeerbten Satz, dass das Sarkoma vulvae vorwiegend jugendliche Individuen befällt, zu bestätigen. Die 21 jährige Patientin hatte den Tumor

---

welcher als pathognomonisches Zeichen für Tumoren der Gl. B. einen aus hypertrophirten Nerven und Gefässen bestehenden Gewebsstrang beschreibt, der die Drüse in der Gegend des aufsteigenden Schambeinastes fixirt, ist hinlänglich schon von Sinn (l. c.) zurückgewiesen worden, so dass ein Eingehen auf dieselbe sich erübrigt.

bereits vor 2 Jahren bemerkt. Hat schon Torggler[1]) gezeigt, dass obige Ansicht für das Melanosarkom durchaus unzutreffend ist, so müssen auch wir dieselbe für das unpigmentirte Sarkom des Lab. majus entschieden zurückweisen; denn es waren zur Zeit des ersten Auftretens der Geschwulst unter 10 Patientinnen 3 unter 20 Jahren; 2 zwischen 20 und 30; 1 zwischen 30 und 40; 3 zwischen 40 und 50; 1 zwischen 60 und 70.

Auch sonst lässt sich irgend ein Anhaltspunkt für etwaige zu Sarkombildung im Lab. maius prädisponirende Momente[2]) weder aus unserer noch aus den übrigen Krankengeschichten gewinnen. Unsere Pat. entdeckte die Geschwulst ganz zufällig beim Waschen; nur die zweite Pat. von Maass will $4^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahre zuvor an der Stelle der nachmaligen Geschwulst vorübergehend Knoten bemerkt zu haben. Traumen werden nirgends erwähnt. Neben Frauen, die mehrfach geboren haben, sehen wir sterile und Virgines von der Neubildung befallen.

Wie in der Mehrzahl der erwähnten Fälle war auch in dem unsrigen das Wachsthum der Geschwulst ein langsames; sie erreichte in fast 2 Jahren nicht ganz Hühnereigrösse. Es bestanden die citirten Labialsarkome zur Zeit der Operation

bei	Simon	$^1/_2$ Jahr	(Hühnereigrösse),
„	Maass I	mehrere Jahre	(Birngrösse),
„	Bruhn I	4 Jahre	(Grösse nicht angegeben),
„	v. Winckel I	8 „	(fast mannskopfgross),
„	„ II	15 „	(kindskopfgross),
„	Wernitz	17 „	(faustgross).

Bei Maass II trat, nachdem schon 4 und $1^1/_2$ Jahre zuvor an der gleichen Stelle Knoten bemerkt waren, die wieder verschwanden, in den letzten 6 Wochen rapides Wachsthum auf, bei Bruhn II entwickelte sich die Geschwulst innerhalb von 10 Wochen bis zu einem Durchmesser von $7^1/_2$ cm, und auch bei L. Meyer scheint das Wachsthum ein schnelles gewesen zu sein.

Gemeinsam ist unserem Tumor ferner mit dem grössten Theil der übrigen Sarkome des Lab. maius die mangelnde Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzlosigkeit; auch in seiner prall-

---

1) Torggler, Ueber Melanosarkom der weiblichen Schamtheile. Monatsschrift für Geburtshülfe u. Gynaek. Bd. XI. 1900.

2) Bekanntlich bringt man neuerdings das Carc. vulvae in Beziehung zu Pruritus und Kraurosis. Bei Schweitzer (Dieses Archiv. Bd. 44) entwickelte sich das Carc. gl. Barth. aus einer chronischen Induration der Drüse.

elastischen Consistenz stimmt er mit der Mehrzahl derselben überein. Diese Elasticität war bei Bruhn II so gross, dass Fluctuation vorgetäuscht wurde, ebenso bei v. Winckel I. Es liesse sich dieser Punkt gegebenen Falles zur Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom der Gl. Barth. verwenden, welch letzteres sich durch grössere Härte auszeichnet.

Was die Prognose anbetrifft, so glauben wir sie in unserem Fall durchaus nicht als völlig infaust ansehen zu müssen. Denn wenn Veit[1]) sagt, dass „das Sarkom der Vulva kaum jemals bisher zu einer dauernden Heilung hat gebracht werden können", so widerspricht dem der Fall I von Maass, dessen Pat. am 29. 4. 81 an einem birngrossen auf die Vagina übergreifenden Sarkom des r. Labium maius operirt worden und noch am 24. 3. 87 laut brieflicher Nachricht recidivfrei war[2]). Bruhn's Fälle sind nicht lange genug beobachtet, um als geheilt angesehen werden zu können. Wir dürfen in unserem Fall um so eher auf eine definitive Heilung rechnen, als es sich um einen abgekapselten Tumor handelte, der relativ früh zur Operation kam. Denn Bruhn hat gewiss Recht, wenn er die Prognose von dem Zeitpunkt der Operation abhängig macht. Leider scheint die Indolenz und das langsame Wachsthum der Vulvasarkome daran Schuld zu sein, dass die Pat. meist erst sehr spät den Arzt aufsuchen; denn Empfindlichkeit und schnelles Wachsthum einer Geschwulst pflegen deren Träger zu beunruhigen.

Was die Therapie anbetrifft, so konnte in unserem Fall nur die Ausschälung in Betracht kommen. Eine Indication, ein Stück der Haut oder die anscheinend intacten Leistendrüsen mit zu entfernen, lang unserer Meinung nach nicht vor. Bekanntlich hat Küstner nach Analogie des Verfahrens beim Carcinoma mammae für die malignen Tumoren der Vulva eine präventive Exstirpation der Inguinaldrüsen gefordert, und eine Reihe von Autoren haben sich ihm angeschlossen; speciell hat Honau die gleiche Forderung für die Carcinome der Gl. B. formulirt, da sowohl in seinem Fall wie in demjenigen von Schweitzer wenige Monate nach der Exstirpation des Tumors ein Recidiv in den gleichseitigen Inguinaldrüsen auftrat.

Nun ist nach Waldeyer[3]) von den Lymphgefässen der Gl.

1) Veit, Handb. d. Gyn. Bd. III. Die Erkrankungen der Vulva. S. 233.

2) Anmerkung bei der Correktur: Bis jetzt, d. h. 8 Monate nach der Operation ist die Patientin, wie ich höre, recidivfrei.

3) Das Becken. 1899.

B. noch nichts Sicheres auszusagen. „Die Mehrzahl der Autoren lassen sie zu Drüsen an der Seite des Rectum und der Scheide ziehen, während Bonnet als regionäre Lymphdrüsen die Leistendrüsen angiebt!" Für letztere Ansicht spricht auch der Befund Honau's und Schweitzer's, er schliesst aber eine Beziehung der seitlichen Rectal- und Vaginaldrüsen zur Gl. B. durchaus nicht aus, und es kann die Entfernung der Leistendrüsen somit eventuell auch nur eine halbe Maassregel bleiben. Bei dem langsamen Wachsthum unseres Tumors und der Thatsache, dass in den 15 und 17 Jahre lang bestehenden Fällen von v. Winckel und Wernitz die Drüsen anscheinend frei waren, dass ferner in dem relativ schnell wachsenden Fall von Simon eine Drüsenmetastase erst beim 4. localen Recidiv auftrat, durften wir wohl, zumal sich die Patientin unter exacter Beobachtung befindet, von einer präventiven Herausnahme der Inguinaldrüsen Abstand nehmen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, auch hierorts Frau Dr. Ploetz für die freundliche Ueberlassung des Falles herzlichst zu danken.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Zürich.)

Klinische Studie über Eklampsie.

Von

Dr. **Meyer-Wirz.**

Vorliegende Arbeit stützt sich auf das Material der Züricher gynäkologischen Universitätsklinik, welches mir von deren Director, Prof. Dr. Wyder, in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurde.

Die 117 Fälle von Eklampsie, welche während der letzten 18 Jahre daselbst beobachtet wurden, sind grösstentheils in ausführlichen Krankengeschichten beschrieben und werde ich am Schlusse der Arbeit eine tabellarische Uebersicht derselben folgen lassen.

Ich beginne mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen unserer der Erkrankung erlegenen Patientinnen. Es betreffen dieselben 35 Fälle. Die Sectionen sind in ihrer Mehrzahl von Klebs, Lubarsch, Ribbert und Ernst vorgenommen und mit wenigen Ausnahmen ausführlich protokollirt worden. Der Name der pathologischen Anatomen bürgt für eine sorgfältige Beobachtung und genaue kritische Deutung der gefundenen Organveränderungen.

Bei der Analyse unserer Sectionsbefunde will ich in erster Linie die Niere, dasjenige Organ, welches zuerst die Aufmerksamkeit der sich mit der pathologischen Anatomie der Eklampsie beschäftigenden Autoren auf sich gezogen hat, besprechen.

Wir finden in sämmtlichen Sectionsprotokollen schon makroskopisch erkennbare Nierenveränderungen beschrieben. In erster Linie seien diejenigen Fälle, bei welchen Organveränderungen gefunden wurden, die mit Sicherheit schon älteren Ur-

sprung haben und höchst wahrscheinlich nicht aus der Schwangerschaft stammen, in welcher die Eklampsie ausbrach, von den übrigen getrennt besprochen. Es handelt sich hier um 6 Fälle (5, 15, 19, 21, 49, 101); 3mal bestand das ausgesprochene Bild der chronisch indurirten Niere, zum Theil hochgradige Verwachsung mit der Kapsel, mit beträchtlicher Verkleinerung des Organs, granulirte Oberfläche, das Parenchym mit Cysten durchsetzt; in anderen Fällen wiesen die Nieren ältere Infarctnarben auf; verkalkte Glomeruli sind auf der Oberfläche und im Schnitte durch das Organ sichtbar. Beinahe immer wurden neben den älteren auch neu hinzugetretene Veränderungen constatirt.

Unter den frischen, wohl immer auf die Eklampsie zurückzuführenden Befunden finden sich beinahe alle die von Schmorl, Lubarsch, Pillet, Prutz und Anderen beschriebenen pathologisch-anatomischen Bilder.

Lubarsch[1]) theilt die Nierenveränderungen in 3 Categorien ein: 1. Nieren blass, grau oder leicht gelblich gefärbt, mikroskopisch besteht leichte Fettentartung der gewundenen Kanälchen oder Coagulationsnekrose, mitunter Fettembolie in den Glomerulusschlingen oder auch Fettentartung von Glomerulusepithelien; in der Gefässen hyaline und Blutplättchenthromben; nirgends Entzündung. 2. Bereits mit blossem Auge treten deutliche Blutungen an den Oberfläche in wechselnder Anzahl hervor. In solchen Fällen besteht auch stets Coagulationsnekrose der Epithelien; entzündliche Erscheinungen fehlen völlig. Die Gefässverstopfung stärker und ausgedehnter wie bei der ersten Categorie. 3. Infarctbildung combinirt mit Blutung; mitunter die Nieren von anämischen Infarcten und Blutungen geradezu übersät, wobei dann natürlich auch Entzündungsherde in der Umgebung der kleinen Infarcte und Blutungen vorhanden sein müssen; wird die ganze Niere von kleinen Nekrosen und Blutungen gleichmässig eingenommen, so werden auch die entzündlichen Herde diffuser und so entsteht das Bild der acuten hämorrhagischen Nephritis.

Zur ersten von diesen Categorien ist wohl die Mehrzahl unserer Fälle zu rechnen. Wir finden da degenerative Processe des Nierenparenchyms in allen Graden. Die Oberfläche der Niere ist meist blass, oft gelblich. In anderen Fällen besteht das Bild der

---

1) Puerperaleklampsie, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie des Menschen und der Thiere. I. Bd. Bergmann, Wiesbaden.

Stauungsniere. Auf dem Durchschnitt ist in den meisten Fällen die Rinde besonders degenerirt; bald ist sie trübe, blass, bald feinfleckig. Vereinzelt ist die Trübung eine sehr hochgradige, die Zeichnung des Organs ist verwaschen, die ganze Niere auf dem Durchschnitt von weisser bis gelber Farbe (grosse weisse und gelbe Niere). Die Marksubstanz ist meist dunkelbraunroth, vereinzelt auch blassgelblich verfärbt. In den Pyramidenspitzen finden sich gelblich-weisse, streifige Einlagerungen, welche dann gewöhnlich auch in der Rinde als gelbliche und röthliche Streifen hervortreten. Die Consistenz der Niere ist oft gleichmässig derb, dann wieder ganz schlaff, die Rinde vorquellend.

Makroskopisch sichtbare oberflächliche und Substanzblutungen zeigen 4 Nieren (6, 8, 9, 63), also der 2. Categorie nach Lubarsch beizuzählen. Infarctbildungen endlich finden sich ebenfalls. Dieselben stellen oberflächlich diffuse, linsen- bis bohnengrosse, dunkelrothe Flecken dar, welche oft von grauweissen Höfen umgeben sind. Auf dem Durchschnitt finden wir diesen Herden entsprechend keilförmige Fortsätze bis in die Bertini'schen Säulen, dazwischen polygonäre linsengrosse, opake graugelbliche Stellen.

Dies der makroskopische Befund. Nur ein Theil der Nieren wurde mikroskopisch untersucht, nämlich 11 Fälle (6, 7, 8, 19, 47, 48, 55, 68, 79, 79, 101). Davon wurden bereits beschrieben: 6, 7, 8. 19[1]). Auch die mikroskopischen Bilder dieser 11 Fälle stimmen mit den von den übrigen Untersuchern beschriebenen vollkommen überein. Beinahe ausnahmslos handelt es sich um degenerative Erscheinungen, nicht um entzündliche Veränderungen. Wo letztere vorhanden sind, scheinen sie erst secundär hinzugekommen zu sein. Trübung und Verfettung des Epithels der gewundenen und auch der geraden Nierenkanälchen und theilweise auch der Schaltstücke. Das Epithel ist oft gequollen, desquamirt, oft kernlos oder der noch vorhandene Kern färbt sich schlecht. Nekrosen und Pigmentation des Cylinderepithels. In einem Fall[2]) ist die Oberfläche der Glomeruli mit feinsten Fetttröpfchen dicht besetzt. Dieselben liegen an einzelnen Stellen zweifellos im Epithel und wurden auch solche im Kapselepithel nachgewiesen. Ob sich auch in den Capillaren der Glomeruli Fettembolien finden, ist nicht sicher zu erkennen. Das Vorhandensein von Fett im Glomerulusepithel

1) Wildbolz, Dissertation. Zürich 1890.
2) Schildknecht, Dissertation. Zürich 1895.

ist von v. Leyden, Hiller beschrieben worden. Fettembolien in Glomeruluscapillaren sind auch wiederholt beobachtet. Virchow beschrieb zwei Fälle von Fettembolie der Glomerulusschlingen und eine Fettembolie der interlobulären Capillaren. Prutz[1]) hatte einmal den nämlichen Befund. Nach neueren Untersuchungen sind diese Fettembolien allerdings nicht für das pathologisch-anatomische Bild der Eklampsie charakteristisch.

In einem Fall sind sowohl die Gefässe der Glomeruli als auch die intertubulären in ziemlich grosser Zahl durch Thromben obturirt, welche theils homogene, theils feinfädige Structur erkennen lassen. Die Thromben der Glomeruluscapillaren besitzen verschiedene Grösse. Einzelne sind in grosser Ausdehnung mit thrombotischen Massen gefüllt; andere zeigen nur in einzelnen Capillaren Thrombosen, wieder andere nur ganz kurze Stücke thrombotischen Materials. Bei den Infarctbildungen finden sich einige Arterien mit Thrombosen verstopft. Das Lumen einzelner Harnkanälchen findet sich häufig verlegt von körnigem oder hyalinem Exsudat; das interstitielle Gewebe ist meist intact; einmal finde ich an einzelnen Stellen kleinzellige Infiltration erwähnt.

Auch aus unseren Obductionsbefunden geht die auffallende, schon von Schmorl, Prutz und Anderen wiederholt hervorgehobene Thatsache hervor, dass nicht selten der Grad der Nierenveränderungen zu der Schwere der Gesammterkrankung, speciell der Leberaffection, in auffälligem Gegensatz steht.

Wichtig ist das Sectionsergebniss bei Fall 47. Es betraf derselbe eine Ipara Fr. K., bei welcher wegen einer im 7. Monat der Gravidität ausgebrochenen Eklampsie die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde. Doch nahmen auch nach der Geburt die Anfälle weder an Intensität noch an Zahl ab, und Pat. machte nach weiteren 50 Attaquen im Wochenbett Exitus. Bei dieser Kranken wurde der Harn vor, während und wiederholt nach der Entbindung in der Klinik genau untersucht und stets eiweissfrei gefunden.

Die Nieren zeigten makroskopisch keine deutliche Veränderung. Die Rinde war allerdings auffallend blass. Mikroskopisch dagegen fand man ausgedehnte fettige Degeneration und theilweise Nekrose des Epithels der Schaltstücke und Henle'schen Schleifen. Hier-

1) Prutz, Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerp. Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXIII. 1.

durch ist der anatomische Beweis geleistet, dass trotz des vollkommenen Fehlens der Albuminurie doch die Niere ernstlich lädirt sein kann. Ich werde Gelegenheit haben, auf den Fall zurückzukommen.

Anschliessend will ich hier kurz die Befunde der Ureteren und der Nierenbecken anführen. In 23 Fällen wird in den Protokollen der Harnleiter keine Erwägung gethan. 7 mal ist besonders bemerkt, dass dieselben nicht erweitert sind und nur bei 4 Fällen finde ich auf Harnstauung zurückzuführende Veränderungen beschrieben.

Im Fall 109 sind beide Ureteren besonders der rechte in ganzer Ausdehnung gleichmässig dilatirt; im Fall 46 war der linke Ureter normal, der rechte bis zur Linea innominata fingerdick erweitert, um sich an dieser Stelle plötzlich zu verengen und so in die Blase überzugehen. Das betreffende Nierenbecken war stark erweitert. Hier könnte ein Druck des vorliegenden Kindstheils wohl stattgefunden haben. In den Fällen 46, 55, 78 sind die Nierenbecken etwas erweitert, ohne dass eine erhebliche Harnleiter-Dilatation zu constatiren war. Submucöse Blutung im Nierenbecken wurde wiederholt beobachtet.

Die Leber erwies sich bei den Obductionen makroskopisch nur 2 mal annähernd normal, Fall 17 und 18. Doch ist auch in diesen Fällen der schlechte Blutgehalt speciell erwähnt.

Wie die Nierenveränderungen theilt Lubarsch[1]) auch diejenigen der Leber in 3 Gattungen ein: „1. in solche Fälle, wo makroskopisch ausser Stauungen und leichter Verfettung keine Veränderungen auffallen. Mikroskopisch finden sich immer Veränderungen des Inhalts der Blutgefässe, meist auch kleine Nekrosen, stets starke Stauung. 2. Makroskopisch sind bereits deutliche Veränderungen vorhanden; an der Oberfläche der Leber erscheinen rothe, marmoraderartig verzweigte Linien, die sich nicht an den Gefässverlauf halten, dazwischen kleine blaugelbe Streifen; ähnliches Bild auf dem Durchschnitt. Mikroskopisch ausser den Veränderungen wie bei 1 Blutungen und Nekrosen in wechselnder Anzahl und Lagerung. 3. echte hämorrhagische und anämische Infarctbildung; keilförmige und blattartig gestaltete gelblich-weisse, feste und trockene Herde mit rothen Höfen: in diesen Fällen finden sich Gefässverstopfungen oft in sämmtlichen Abschnitten des Ge-

1) l. c.

fässsystems der Leber; die anatomischen bezw. gemischten Infarcte besitzen mitunter eine deutliche Infiltrationszone (Leukocyten-Ansammlung).

Dieser Eintheilung folgend zeigen einige unserer Fälle das Bild der Stauungsleber und leichte parenchymatöse Trübung. Die Gewebszeichnung ist undeutlich, getrübt. Dann finden wir sehr häufig Bilder leichter oder fortgeschrittener bis sehr hochgradiger fettiger Degeneration, das Parenchym undurchsichtig gelb, die Zeichnung verwaschen wie gekocht. Das Gewebe ist leicht zerreisslich.

Der Kategorie 2 zugehörig sind eine grosse Zahl unserer Fälle. Sehr häufig wurden punktförmige bis weit ausgedehnte landkartenartige Blutungen unter der Glisson'schen Kapsel beobachtet; vereinzelt ist auch das Parenchym blutig imbibirt.

Endlich finden sich grössere Infarctbildungen 8 mal (Fälle 13, 19, 34, 48, 49, 101, 103, 104). Dieselben erscheinen auf der Oberfläche der Leber als dunkelrothe Flecken mit gelbem Centrum. Auf dem Durchschnitt bilden sich keilförmige Herde, welche undurchsichtige opake Stellen in sich schliessen. Andere nekrotische Partien bilden zerstreute stecknadelkopf- bis erbsengrosse zackige Herde mit graurothem Centrum und hämorrhagischer Peripherie, welche etwas über das übrige Gewebe prominiren. Ein Fall (72) bietet das typische Bild der Atrophia hepatis acuta flava (ausführlich beschrieben in der Dissertation von Schildknecht, Zürich 1895).

Ausser einem grösseren Verkalkungsherd konnten nirgends mit Sicherheit Veränderungen der Leber, welche auf ältere Krankheitsprocesse hätten zurückgeführt werden können, constatirt werden.

Mikroskopisch finden wir in den untersuchten Stellen: fettige Metamorphose der Leberzellen, kleinere oder grössere Blutextravasate, Erweiterung der Capillaren, mehr oder weniger ausgedehnte hyaline oder Blutplättchenthrombosen in den Lebervenen und Pfortaderästen. Wiederholt wurden Leberzellenthrombosen gefunden[1]). Auf die Leberzellenthrombosen nach Zertrümmerung des Lebergewebes ist bekanntlich zuerst von Klebs[2]) hingewiesen worden. Dieselben wurden dann auch von Jürgens, Schmorl, Prutz, Lubarsch gefunden. An der Bedeutung derselben für

---

1) Wildbolz, l. c.

2) Beiträge zur path. Anat. und allgem. Pathol. Ziegler u. Nauwerck. III.

die Aetiologie der Eklampsie, welche der erstgenannte Autor glaubte zuerst annehmen zu müssen, wird heute nicht mehr festgehalten.

Die Infarctlebern weisen hämorrhagisch-nekrotische Herde auf, welche im periportalen Gewebe und in der Peripherie der Acini liegen, sich mitunter auch auf Gruppen benachbarter Acini ausdehnen. Die Leberzellen im Bereich der Hämorrhagien zum Theil kernlos, zwischen den Zellen ein feinfaseriges Fibrinnetz, in dessen Maschen etwas Leberzellenbalken und Leberzellen, zahlreiche geschrumpfte rothe Blutkörper. Die Herde sind ausserordentlich scharf gegen das übrige Gewebe abgegrenzt. In den zu den Herden gehörigen interlobularen Venen finden sich dieselben homogenen, theils feinfädigen Thromben[1]).

Auffallend häufig sind die pathologischen Herzbefunde, die unsere Protokolle verzeichnen. Zwar weist auch Schmorl[2]) darauf hin, dass sich mit einer gewissen Regelmässigkeit Veränderungen am Herzen nachweisen lassen, und hat die Wichtigkeit der Herzerkrankung für die Pathogenese der Eklampsie Dienst[3]) erst neuerdings besonders betont.

7 mal wurde das Herz makroskopisch normal befunden. Aeltere endocarditische Processe wurden 3 mal constatirt (Fälle 6, 14, 78). Es handelt sich stets um Mitralklappen-Fehler.

Von frischen, secundären Veränderungen seien erwähnt epicardiale und endocardiale Blutungen 11 mal. Sehr häufig finden wir degenerative Veränderungen der Musculatur beschrieben. Der Herzmuskel ist auf dem Durchschnitt bald braunroth, bald grauröthlich, bis graubräunlich, meist auffallend blass, gelblich, bis lederähnlich, oft fleckig trübe, mit gelblichen Streifen oder Flecken durchsetzt. Die Consistenz ist oft auffallend schlaff, weich. Hypertrophie der einen oder anderen Herzhälfte oder beider wird 10 mal hervorgehoben. Nur in einem Falle wurde die Herzmusculatur mikroskopisch untersucht. Das Myocard zeigte hier und da feinste Fetttröpfchen in den Muskelfibrillen. Schmorl beschreibt albuminöse Trübung, fettige Entartung und Nekrose der Musculatur, sowie seltener Thrombenbildung in den Herzgefässen.

In den Lungen wurden 2mal hämorrhagische Infarcte gefunden, ausserdem 3mal vitale, zum Theil erweichte Thromben in

1) Vide Dissertation Schildknecht l. c.
2) Schmorl, Verhandlung. d. deutsch. Gynäkologenversammlung 1901.
3) Dienst, Dieses Archiv. Bd. 65. Heft 2. 1902.

Pulmonalarterienästen. 1 mal war makroskopisch eine Fettembolie deutlich nachgewiesen, 8 mal Blutung, subpleurale und bronchiale. Ausser diesen unserer Erkrankung eigenartigen Veränderungen der Lunge wurden 8 mal secundäre pneumonische Processe, meist Bronchopneumonien, constatirt.

Mikroskopisch ausser den Bildern der Pneumonie feinkörnige und hyaline Thromben. In einem Fall (Diss. Schildknecht) wurden vielkernige Riesenzellen in den Capillaren der Lunge gefunden, welche wegen ihres morphologischen Charakters als Placentarzellen erklärt werden mussten.

Placentarzellenembolien sind bei Eklamptischen zuerst durch Schmorl in einer ganzen Anzahl von Fällen nachgewiesen worden; ebenso wurden sie von Lubarsch und Pels-Leusden häufig gefunden. Prutz beschreibt sie ebenfalls des genaueren: es sind Zellen mit ziemlich dunklem Protoplasma, im Centrum ein Haufen von runden Kernen. Ihre Maasse sind: Länge 28,4 μ, Breite 14,2 μ, der Kernhaufen im Ganzen 14 μ, die einzelnen Kerne bis 10 μ lang. Schon Lubarsch wies darauf hin, dass er die nämlichen Gebilde auch bei Chorea gravidarum gefunden habe, und er glaubt deshalb, dass sie die Folge von mit Krampfanfällen verbundenen Krankheiten seien. Wie wir später sehen werden, sind jedoch Verschleppungen decidualer und placentarer Elemente in der Schwangerschaft keineswegs seltene Vorkommnisse und nicht nur an Zustände derselben, welche durch Convulsionen complicirt sind, gebunden.

Das Gehirn bot in 21 Fällen einen pathologischen Befund. Oedem der Pia oder der Gehirnsubstanz findet sich 12 mal, 5 mal Hydrops eines oder mehrerer Hirnventrikel, 8 mal Hämorrhagien der Pia oder Dura. In der Gehirnsubstanz kamen eine Reihe Apoplexien und hämorrhagische Erweichungsherde vor. Dieselben hatten ihren Sitz 4 mal in der Rinde, je 1 mal im Thalamus opticus und Pedunculus cerebri, im Nucleus lentiformis, Pons und Kleinhirn. Thrombosirung der A. meningea media wurde 1 mal gefunden. Der Blutgehalt des Gehirns und seiner Häute war ein sehr verschiedener. Mikroskopische Untersuchungen des Gehirns stehen mir nicht zur Verfügung.

Von den Sectionsergebnissen der übrigen Organe seien erwähnt: Blutung in den Magen oder die Schleimhaut des Darms (12 mal), einige Mal mit Nekrosenbildung, 1 mal mit Bildung von Geschwüren der Peyer'schen Plaques. 1 mal bestand eine ausge-

dehnte Thrombose der Vena cava et iliaca, 1mal eine Verstopfung der Venae spermaticae, beide wohl auf infectiöse Puerperalprocesse zurückzuführen.

In der Placenta wurden in verschiedenen Fällen derbe, weisse oder gelbliche Knoten gefunden, die sich theils keilförmig ins Gewebe fortsetzen. 1mal (Fall 14) war der Fruchtkuchen stark ödematös. Doch waren makroskopisch sichtbare Veränderungen der Placenta immerhin etwas Vereinzeltes. Mikroskopisch wurde die Placenta nicht untersucht. Nach den Untersuchungen von Martin[1]) sind die Bulius-Fink'schen Befunde von syncytialen Wucherungen bei Eklampsieplacenten sowie bei Placenten nierenkranker Frauen häufig; jedoch konnte dieser Forscher auch bei vollkommen gesunden Frauen den gleichen Befund erheben. Sie sind nach ihm in reifen Placenten stets zu finden und stellen nichts Typisches für Eklampsie und Nephritis dar.

Was schliesslich die Befunde der Eklampsiekinder betrifft, so ist hierin leider mein Material nicht sehr gross. Es wurden allerdings besonders in letzter Zeit die Früchte eklamptischer Mütter regelmässig secirt; doch wurden nur in einem kleineren Theil der Fälle genauere mikroskopische Untersuchungen der fötalen Organe angestellt. Ein Theil der hierbei gewonnenen Resultate ist schon durch Lubarsch beschrieben worden; es weichen dieselben nicht von den von anderen Autoren gefundenen ab. Makroskopisch multiple Blutextravasate, theils Erstickungserscheinung neben Hämorrhagien in Pleura, Pericard, auch solche auf der Glisson'schen Kapsel, in dem Darm, im Gehirn. Die Nieren nach blossem Auge wenig verändert, Rinde äusserst blass, oft geradezu weisslich, bei stark geröthetem Mark. Mikroskopisch Verfettung der Epithelien der Nierenkanälchen, kleinere nekrotische Herde in der Leber.

In einem Fall (4) ergab die Obduction eine abgelaufene Endocarditis — Verschmelzung beider Aortenklappen. Oedem derselben. Sehnige Verdickung des ganzen Endocards des linken Ventrikels, in den Lungen congenitale braune Induration.

Von Anderen sind neben den oben beschriebenen Nieren- und Leberbefunden noch intracanaläre Blutungen in den Henle'schen Schleifen (Micholet), von Prutz Cylinderbildungen in fast sämmtlichen Sammelröhren und Ductus papillares, zum Theil feinkörnig,

1) Zur Pathologie der Placenta. Centralbl. f. Gyn. XXIV. 1900.

zum Theil hyalin, und perivenöse Leukocythenanhäufungen constatirt worden.

Ueber das bemerkenswerthe Untersuchungsergebniss des Fötus einer Patientin, die an Nephritis gravidarum litt, nachdem sie früher Eklampsie durchgemacht, werde ich anlässlich der Besprechung der Pathogenese genauer referiren.

Unsere pathologisch-anatomischen Befunde bestätigen im Allgemeinen den zuerst von Lubarsch (l. c.) in seiner Studie über Puerperaleklampsie geäusserten Satz: es ist ein charakteristisches pathologisch-anatomisches Bild der Eklampsie festgestellt, das, wie der erfahrenste Forscher auf diesen Gebieten, Schmorl, auf dem Gynäkologen-Congress von 1901 sich ausdrückt, durch eine Summe, einen Complex von Organveränderungen repräsentirt wird, welcher sich aus Nierenveränderungen, aus anämischen und hämorrhagischen Lebernekrosen, aus Blutungen und Erweichungen im Gehirn, sowie im Herzen und multipler Thrombenbildung zusammensetzt.

Am Schlusse meiner pathologisch-anatomischen Betrachtung sei noch über einen ausserordentlich interessanten Fall von Eklampsie ohne Krämpfe (Status eclampticus), der kürzlich auf der Züricher Klinik beobachtet wurde und der mit den von Schmorl in diesem Archiv. Bd. 65. 2 beschriebenen 3 Fällen sehr grosse Aehnlichkeit hat, etwas ausführlicher berichtet:

Fr. Z., eine 38 jährige Erstgebärende war früher stets gesund. Sie trat am 16. 7. 1902 mit Wehen in die Klinik ein. Bei ihrer Aufnahme wurde bei sonst normalen Verhältnissen ziemlich hochgradige Albuminurie festgestellt. Der Eiweissgehalt stieg unter der spontan erfolgenden Geburt auf 5 pM. Das Kind, ein unreifes Mädchen von 1660 g Gewicht und 46 cm Länge lebt.

Circa 2 Stunden nach der Geburt klagte die Wöchnerin über heftigen Kopfschmerz und Uebelkeit und verfiel schnell in einen völlig benommenen Zustand. Der gerufene Arzt findet die Patientin in tiefem Coma, hochgradig cyanotisch. Puls 100, T. 37,5. Pupillen mittelgross, gleichweit. Die Athmung stockt zeitweise. Auf künstliche Athmung und Sauerstoff-Inhalationen wird die Respiration wieder regelmässig, die Cyanose verschwindet, das Bewusstsein jedoch kehrt nicht zurück. Herztöne rein, Uterus gut contrahirt. Keine Nachblutung.

Pat. erhielt 2,0 Chloral per Clysma, 1,0 Ol. camph. subcut., eine Eisblase auf den Kopf, lauwarme Wickel. Später stellt sich Brechreiz ein und brach Pat. mehrmals wenig flüssigen Mageninhalt. Puls und Temperatur stiegen schnell an.

3	Stunden	post	part.	T. 38,0,	P. 96
5	„	„	„	T. 39,2,	P. 140
7	„	„	„	T. 40,6,	P. 160
7	„	„	„	trat der Exitus ein.	

Die Section ergab folgendes Resultat: Gehirn: Pia durchscheinend etwas ödematös. Auf der rechten Seite über den Temporal- und Parietalwindungen diffuse, subpiale Hämorrhagien. In der hinteren Schädelgrube ca. 30 ccm stark blutiger Flüssigkeit. Auf der Basis des Gehirns im Temporaltheil, sowie an der Grenze zwischen Kleinhirn und Pons diffuse subpiale Blutungen. Blutcoagula an der Hinterfläche der Medulla und an der Austrittsstelle des Vagus. Pons stark verbreitert und vorgewölbt. Beim Herausnehmen des Gehirns reisst links die dünne Oberflächenschicht ein und es ergiesst sich dickes Blut aus der Rissstelle des Pons. In der Fossa Sylvii ebenfalls Blutcoagula. Seitenventrikel ziemlich stark erweitert, enthält stark blutige Flüssigkeit über den vier Hügeln ein Blutcoagulum. Substanz der Hemisphären ziemlich blass von guter Consistenz Auf der rechten Seite, ungefähr in der Mitte zwischen Corpus striatum eine circumscripte braunrothe Hämorrhagie. Das angrenzende Gewebe ist matsch, grauroth. Die Hämorrhagie betrifft hauptsächlich den Linsenkern und die innere Kapsel. Nucleus caudatus frei, ebenso der Pedunculus cerebri. In der Pons ausgedehnte Blutung. Der Aquaeductus Sylvii und der IV. Ventrikel angefüllt mit Coagulis. Kleinhirn ohne Besonderheiten.

In der Pleurahöhle vermehrte, etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Im Herzbeutel vermehrte stark blutige Flüssigkeit. Rechte Lunge an der Spitze bandförmig verwachsen. Herz: Rechter Ventrikel schlaff, nicht erweitert. Klappe ohne Veränderung. Linker Ventrikel leicht erweitert, Wandung hypertrophisch bis 16 mm dick, blassbraun. Mitral- und Aortenklappen zart, glatt. Auf dem Durchschnitt zeigt der Herzmuskel einen leichten Grad von Verfettung. Lungen: Nirgends Petechien, guter Luft- und Blutgehalt. Cervicaldrüse stark vergrössert. Beidseitige colloïde Struma. Ureteren nicht erweitert.

Nieren: Links ziemlich gross. Kapsel löst sich leicht. Auf der Schnittfläche Rinde rosa, ziemlich stark verbreitert, leicht parenchymatös getrübt. Um die Gefässe an den Papillen kleinere Blutgerinnsel. Rechte Niere wie linke. Nierenbecken nicht erweitert.

Leber: Ziemlich gross. Oberfläche durchsetzt mit subserösen confluirenden, als Blutungen imponirenden Flecken, welche an Leberinfarkte erinnern. Farbe der Leber sonst blassgelb. Schnittfläche zeigt viele punktförmige Blutungen. Acinöse Zeichnung sehr deutlich. Centrum blassbraun, Peripherie blassgelb, netzförmig.

Magen und Darm ohne Besonderheiten. Puerperaler Uterus.

Anatomische Diagnose: Blutige cerebrospinale Flüssigkeit. Hämorrhagien im rechten Corpus striatum, Linsenkern und in der Pons. Subpiale Hämorrhagien. Pleuritis adhaes. dextr. Haemopericardium. Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels. Parenchymatöse Nephritis. Hämorrhagien unter der Leberkapsel und im Parenchym. Uterus puerperalis mensis IX.

Von Herrn Dr. Fels, damaligem I. Assistenten des pathologischen Instituts der Universität Zürich wurde auf meine Veranlassung eine sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchung der einzelnen Organe vorgenommen, und es lautet dessen Bericht folgendermaassen:

Einer mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen

sprung haben und höchst wahrscheinlich nicht aus der Schwangerschaft stammen, in welcher die Eklampsie ausbrach, von den übrigen getrennt besprochen. Es handelt sich hier um 6 Fälle (5, 15, 19, 21, 49, 101); 3mal bestand das ausgesprochene Bild der chronisch indurirten Niere, zum Theil hochgradige Verwachsung mit der Kapsel, mit beträchtlicher Verkleinerung des Organs, granulirte Oberfläche, das Parenchym mit Cysten durchsetzt; in anderen Fällen wiesen die Nieren ältere Infarctnarben auf; verkalkte Glomeruli sind auf der Oberfläche und im Schnitte durch das Organ sichtbar. Beinahe immer wurden neben den älteren auch neu hinzugetretene Veränderungen constatirt.

Unter den frischen, wohl immer auf die Eklampsie zurückzuführenden Befunden finden sich beinahe alle die von Schmorl, Lubarsch, Pillet, Prutz und Anderen beschriebenen pathologisch-anatomischen Bilder.

Lubarsch[1]) theilt die Nierenveränderungen in 3 Categorien ein: 1. Nieren blass, grau oder leicht gelblich gefärbt, mikroskopisch besteht leichte Fettentartung der gewundenen Kanälchen oder Coagulationsnekrose, mitunter Fettembolie in den Glomerulusschlingen oder auch Fettentartung von Glomerulusepithelien; in der Gefässen hyaline und Blutplättchenthromben; nirgends Entzündung. 2. Bereits mit blossem Auge treten deutliche Blutungen an den Oberfläche in wechselnder Anzahl hervor. In solchen Fällen besteht auch stets Coagulationsnekrose der Epithelien; entzündliche Erscheinungen fehlen völlig. Die Gefässverstopfung stärker und ausgedehnter wie bei der ersten Categorie. 3. Infarctbildung combinirt mit Blutung; mitunter die Nieren von anämischen Infarcten und Blutungen geradezu übersät, wobei dann natürlich auch Entzündungsherde in der Umgebung der kleinen Infarcte und Blutungen vorhanden sein müssen; wird die ganze Niere von kleinen Nekrosen und Blutungen gleichmässig eingenommen, so werden auch die entzündlichen Herde diffuser und so entsteht das Bild der acuten hämorrhagischen Nephritis.

Zur ersten von diesen Categorien ist wohl die Mehrzahl unserer Fälle zu rechnen. Wir finden da degenerative Processe des Nierenparenchyms in allen Graden. Die Oberfläche der Niere ist meist blass, oft gelblich. In anderen Fällen besteht das Bild der

---

1) Puerperaleklampsie, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie des Menschen und der Thiere. I. Bd. Bergmann, Wiesbaden.

Stauungsniere. Auf dem Durchschnitt ist in den meisten Fällen die Rinde besonders degenerirt; bald ist sie trübe, blass, bald feinfleckig. Vereinzelt ist die Trübung eine sehr hochgradige, die Zeichnung des Organs ist verwaschen, die ganze Niere auf dem Durchschnitt von weisser bis gelber Farbe (grosse weisse und gelbe Niere). Die Marksubstanz ist meist dunkelbraunroth, vereinzelt auch blassgelblich verfärbt. In den Pyramidenspitzen finden sich gelblich-weisse, streifige Einlagerungen, welche dann gewöhnlich auch in der Rinde als gelbliche und röthliche Streifen hervortreten. Die Consistenz der Niere ist oft gleichmässig derb, dann wieder ganz schlaff, die Rinde vorquellend.

Makroskopisch sichtbare oberflächliche und Substanzblutungen zeigen 4 Nieren (6, 8, 9, 63), also der 2. Categorie nach Lubarsch beizuzählen. Infarctbildungen endlich finden sich ebenfalls. Dieselben stellen oberflächlich diffuse, linsen- bis bohnengrosse, dunkelrothe Flecken dar, welche oft von grauweissen Höfen umgeben sind. Auf dem Durchschnitt finden wir diesen Herden entsprechend keilförmige Fortsätze bis in die Bertini'schen Säulen, dazwischen polygonäre linsengrosse, opake graugelbliche Stellen.

Dies der makroskopische Befund. Nur ein Theil der Nieren wurde mikroskopisch untersucht, nämlich 11 Fälle (6, 7, 8, 19, 47, 48, 55, 68, 79, 79, 101). Davon wurden bereits beschrieben: 6, 7, 8. 19[1]). Auch die mikroskopischen Bilder dieser 11 Fälle stimmen mit den von den übrigen Untersuchern beschriebenen vollkommen überein. Beinahe ausnahmslos handelt es sich um degenerative Erscheinungen, nicht um entzündliche Veränderungen. Wo letztere vorhanden sind, scheinen sie erst secundär hinzugekommen zu sein. Trübung und Verfettung des Epithels der gewundenen und auch der geraden Nierenkanälchen und theilweise auch der Schaltstücke. Das Epithel ist oft gequollen, desquamirt, oft kernlos oder der noch vorhandene Kern färbt sich schlecht. Nekrosen und Pigmentation des Cylinderepithels. In einem Fall[2]) ist die Oberfläche der Glomeruli mit feinsten Fetttröpfchen dicht besetzt. Dieselben liegen an einzelnen Stellen zweifellos im Epithel und wurden auch solche im Kapselepithel nachgewiesen. Ob sich auch in den Capillaren der Glomeruli Fettembolien finden, ist nicht sicher zu erkennen. Das Vorhandensein von Fett im Glomerulusepithel

1) Wildbolz, Dissertation. Zürich 1890.
2) Schildknecht, Dissertation. Zürich 1895.

Im Ganzen sind nach Schmorl[1]) bis jetzt 5 dem unserigen verwandte Fälle in der Literatur beschrieben, einer von Wendt[2]), einer von Bouffe de St. Blaise[3]) und drei von Schmorl selbst. Dieser Autor steht absolut nicht an, Fälle, die diesen typischen Sectionsbefund aufweisen, der Eklampsie beizuzählen, auch wenn in ihrem klinischen Verlaufe ein Hauptsymptom dieser Erkrankung, die Convulsionen, fehlen.

Bei unserem Fall ergiebt die Untersuchung der einzelnen Organe das von Schmorl und Lubarsch für die Eklampsie als charakteristisch aufgestellte, früher genauer beschriebene anatomische Bild. Wir haben degenerative Processe des Nierenepithels. Dieselben sind zwar nur leichten Grades. Allein, wie ich bereits betont, werden solche geringfügige Nierenläsionen auch bei den schwersten, schnell tödtlich endigenden Fällen typischer Eklampsie gar nicht selten gefunden.

Im Ferneren finden wir die charakteristischen multiplen Lebernekrosen mit Thrombenbildung. Bei der Section wurde diese Leberveränderung als Blutung aufgefasst, eine Verwechselung, die, wie Schmorl[4]) ausdrücklich hervorhebt, bei früheren Deutungen des makroskopischen Leberbefundes nicht selten vorgekommen ist.

Und schliesslich bestehen in unserem Fall ausgedehnte Blutungen auf der Oberfläche und in der Substanz des Gehirns, sowie degenerative Veränderungen der Herzmusculatur.

Zur Erklärung des eigenthümlichen Krankheitsverlaufes in diesen Fällen von Status eclampticus weist Schmorl auf die Möglichkeit hin, dass die Intoxication des Organismus hier so schnell einen hohen Grad erreicht, dass sofort eine Lähmung des centralen Nervensystems eintritt, in Folge dessen die Krämpfe ausgeblieben seien. In unserem Falle hat die grosse Cerebralapoplexie wohl den eigenthümlichen, foudroyanten Verlauf der Erkrankung bedingt.

Es sind diese Beobachtungen, worauf Schmorl ebenfalls hingewiesen hat, deshalb ausserordentlich wichtig, weil sie im Stande sind, bestehende Differenzen in den Anschauungen über das Zustandekommen der anatomischen Veränderungen bei der Eklampsie

1) Dieses Archiv. Bd. 65. Heft 2.
2) Dieses Archiv. Bd. 56.
3) Thèse. Steinheil. Paris 1891.
4) Verhandlungen der Deutschen Gynäkol.-Versammlung. 1901. S. 307.

beizulegen und über gewisse ätiologische Beziehungen der Erkrankung einigen Aufschluss zu geben.

So suchte Winkler[1]) die Blutungen und Nekrosen der Leber, sowie die Hirnapoplexien auf traumatische Ursachen zurückzuführen. Die eklamptischen Krampfanfälle sollen durch Druck der Bauch- und Zwerchfellmusculatur den graviden Uterus gegen die Leber pressen und so diese Läsionen hervorrufen. Nachdem Prutz schon früher ausgeführt, dass das anatomische Bild, die ganz regelmässige Anordnung der Nekrosen in der nächsten Umgebung der portalen Gefässe, die scharfe Umgrenzung und die gleichmässige Vertheilung durch das Lebergewebe mit Sicherheit gegen einen traumatischen Ursprung derselben sprechen, ist neuerdings Schmorl[2]) auf Grund dieser merkwürdigen Eklampsiefälle ohne Krampfanfälle dieser Ansicht entschieden entgegen getreten, und hat die Unhaltbarkeit der Winkler'schen Theorie ausführlich dargelegt. Auch unser Fall bietet eine weitere Stütze der Schmorl'schen Anschauungen. In gleicher Weise wird der Einwand, den Sippel[3]) gegen die Annahme eines Gerinnung erregenden Giftes bei der Eklampsie macht, durch diese Beobachtungen vollkommen entkräftet. Er glaubt, dass multiple Läsionen der Gefässintima, deren Zustandekommen durch die Convulsionen ebenso möglich ist wie das Zustandekommen völliger Gefässzerreissung mit Blutung in der Umgebung Ursache der zahlreichen Gefässgerinnungen sein könnte. Da in allen den oben angeführten Fällen Blutungen sowohl wie Thromben mit Sicherheit nachgewiesen wurden, trotzdem nie Krampfanfälle bestanden haben, fehlen hier die Sippel'schen Vorbedingungen für die Entstehung der Gerinnungen vollständig.

Gehen wir nun auf die in ätiologischer Beziehung bedeutsamen Momente unserer Fälle über.

Was erstens die Häufigkeit der Eklampsie in der Züricher geburtshilflichen Klinik betrifft, so kamen in den Jahren 1884—1902 112 Eklampsiefälle auf 13139 Geburten, also 1 : 117,3. Um einige andere bezügliche Angaben anzuführen, so fand:

1) Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Virchow's Archiv. CLIV. 21. 1898.

2) Dieses Archiv. Bd. 65. 2. 1902.

3) Ueber Eklampsie und die Bedeutung der Harnleitercompression. Halle 1902.

Löhlein (Charité)	1 : 67
Goldberg (Dresden)	1 : 133
Bidder (Petersburg)	1 : 133

Wie von allen Autoren betont wird, geben diese Zahlen keinerlei Maassstab für die Häufigkeit des Auftretens unserer Erkrankung. Es ist selbstverständlich, dass die schweren Geburtscomplicationen stets mit grosser Vorliebe und gewiss auch mit Recht den Kliniken zugeführt werden, und es ist deshalb die Häufigkeit der Eklampsie in den Anstalten eine relativ viel zu hohe. Richtigere Zahlen liefert die Vergleichung der in der Klinik entstandenen Fälle mit der Zahl der Geburten der Klinik. Solche autochthone Fälle haben wir 35 unter unserem Material. Hier stellt sich das Verhältnis also wie 1 : 375,4. Löhlein fand in seiner Sammelforschung der deutschen Frauenkliniken 1 : 278. Veit hat in Leiden unter 11 000 Geburten nur 14 autochthone Fälle beobachtet (1 : 785), dazu noch 3 weitere, also im Ganzen nicht mehr als 17 Fälle. Harig, der die Fälle der Tübinger Klinik zusammenstellte, fand auf 12 149 Geburten nur 9 Eklampsieerkrankungen, also 1 auf 1349 Geburten.

Durch neuere statistische Arbeiten wird die Häufigkeit des Auftretens der Eklampsie noch besser illustrirt. So hat Büttner[1]) eine sorgfältige Zusammenstellung aus den Hebammenlisten von Mecklenburg-Schwerin gemacht und dieselben an Hand der Kirchenbücher genau geprüft. Er fand in diesem Lande einen Eklampsiefall auf 600—650 Geburten. Doederlein liess durch Harig[2]) durch Fragebogen, welche an sämmtliche Oberamtsärzte Württembergs verschickt wurden, die Eklampsiefälle daselbst sammeln. Auf 644 567 Geburten kamen im Königreich Württemberg nur 181 Eklampsien, woraus eine Häufigkeit der Erkrankung von 1 : 3561 resultirt.

Nach diesen divergirenden Ergebnissen, welche auch in oben angeführten so verschiedenen Verhältnisszahlen der in den Krankenanstalten beobachteten Fälle sich spiegeln, geht mit Sicherheit hervor, dass die Verbreitung der Eklampsie nicht überall eine gleichmässige ist, ja dass gewisse Gegenden sich einer gewissen relativen Immunität gegenüber dieser Erkrankung erfreuen. Welche ursächlichen Momente da mitspielen, entzieht sich bis jetzt

1) Eklampsie im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. Dieses Arch. Bd. 65. 2. 1902.

2) Inaug.-Dissert. Tübingen 1901.

allerdings unserer Kenntniss. Döderlein[1]) sowie auch Fehling[1]) wiesen darauf hin, dass vielleicht soziale Verhältnisse hier mitwirken können; vielleicht dürften auch gewisse Hülfsmomente, die für den Ausbruch der Krampfanfälle von Wichtigkeit sind, wie Nieren- und Herzkrankheiten, nicht überall in gleicher Verbreitung sich finden.

Um auch in die in unserer Landesgegend bestehenden Verhältnisse einen Einblick zu gewinnen, habe ich bei sämmtlichen Hebammen des Cantons Zürich eine bezügliche Enquête betreffs des letzten Jahrzehntes des 19. Jahrhunderts erhoben. Den nahezu vollzählig eingegangenen Antworten ist zu entnehmen, dass in den Jahren 1890—1900 im Canton Zürich 223 Eklampsiefälle vorgekommen sind auf eine Geburtenzahl von 113596. Daraus ergiebt sich ein Verhältniss von 1 : 509, welche Zahl der von Büttner gefundenen sich ziemlich nähert. Wenn auch das Resultat dieser Zusammenstellung aus verschiedenen Gründen keineswegs auf absolute Genauigkeit Anspruch zu erheben berechtigt ist, so ergiebt sie doch Zahlen, die von der Wirklichkeit nicht wesentlich abweichen dürften.

Was das Auftreten der Eklampsie in den einzelnen Jahreszeiten betrifft, hat Olshausen[2]) in seiner Zusammenstellung gefunden, dass die Monate October bis Februar besonders bevorzugt sind. Büttner fand im Gegensatz dazu eine Häufung in der Mitte des Jahres vom Mai bis October; auffallend gering war nach ihm die Zahl der Erkrankungen im December. Eine Zusammenstellung meiner Fälle auf die einzelnen Monate ergiebt folgende Tabelle:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
16	8	5	10	10	10	10	14	12	8	9	4

Daraus ergiebt sich im Allgemeinen eine ziemlich gleichmässige Vertheilung während des ganzen Jahres. Wie in der Büttner'schen Zusammenstellung figurirt auch der December

1) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gynäkol. Giessen 1901. S. 543 u. 559.

2) Volkmann'scher Vortrag No. 39. 1892.

mit der kleinsten Zahl in der Liste, ähnlich noch der März, während die übrigen Monate auffallend wenig differiren.

In der folgenden Tabelle habe ich die Eklampsie-Todesfälle der letzten 30 Jahre im Canton Zürich, welche ich aus den amtlichen Medicinalberichten sammeln konnte, in gleicher Weise verglichen.

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
9	7	11	12	9	16	14	14	11	14	13	9

Diese Zusammenstellung berechtigt uns wohl ebenfalls, gewisse Schlüsse auf die zeitweise Häufigkeit der Eklampsie im Canton Zürich zu ziehen. Auch hier tritt keine besondere Bevorzugung einzelner Jahreszeiten hervor; im Hochsommer scheinen die Todesfälle an unserer Erkrankung und wahrscheinlich also auch die Krankheit etwas häufiger zu sein.

Von verschiedenen Seiten wurden meteorologische Einflüsse beschuldigt, zeitweise ein gehäuftes Auftreten eklamptischer Erkrankungen zu verursachen.

Auch Wyder[1]) vertritt die Ansicht, dass, besonders bei schon bestehender Nierenreizung, ungünstige, nasskalte Witterung das Auftreten der Eklampsie begünstigen dürfte. Nagel[1]), der sich ihm anschliesst, belegt seinen Standpunkt durch einzelne Beispiele, aus denen allerdings eine Anschwellung der Eklampsiefälle bei Witterungsumschlägen hervorzugehen scheint. Um die Frage zu entscheiden, hat Büttner die monatlichen Niederschlagsmengen und die mittleren Monatstemperaturen in seiner Arbeit den monatlichen Eklampsiezahlen gegenübergestellt. Er konnte keine Beziehung zwischen Witterungsverhältnissen und Häufigkeit der genannten Erkrankungen constatiren. Auch diese Methode kann keineswegs als einwandsfrei bezeichnet werden.

In der Züricher Klinik werden seit einiger Zeit bei jedem Eklampsiefall die localen Witterungsbülletins der schweizerischen meteorologischen Centralanstalt den Krankengeschichten beigefügt, und glaube ich, dass wir nur auf diese Weise mit Berücksichtigung

1) Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1901.

der Witterung derjenigen Tage, welche jedem einzelnen Fall vorangegangen sind, der Lösung der Frage uns nähern.

Um diese Verhältnisse in einer grösseren Anzahl von Eklampsiefällen überblicken zu können, habe ich mit gütiger Bewilligung der Direction der schweizerischen metereologischen Centralanstalt die officiellen Listen dieses Institutes benutzt und mir für die Erkrankungen der letzten 5 Jahre die mittleren Tagestemperaturen und Barometerstände, sowie die Witterungsverhältnisse der 3 Tage, welche dem Krankheitsausbruch zuweilen vorausgingen in folgender Tabelle zusammengestellt.

Datum	Temperatur am 3. Tage vor dem 1. Anfall °	Temperatur am 2. Tage vor dem 1. Anfall °	Temperatur am Tage vor dem 1. Anfall °	Barometerstand am 3. Tage vor dem 1. Anfall	Barometerstand am 2. Tage vor dem 1. Anfall	Barometerstand am Tage vor dem 1. Anfall	Witterung am 3. Tage vor dem 1. Anfall	Witterung am 2. Tage vor dem 1. Anfall	Witterung am Tage vor dem 1. Anfall
1898									
29. 1.	—1,7	—1,6	—3,0	728,0	730,2	732,1	keine Niederschläge		bedeckt
9. 2.	—2,5	1,7	1,2	720,2	716,7	721.2	Schneefall	dann aufhellend	
23. 2.	0,1	3,1	3,7	709,0	703,9	709,0	Nebel	Regen, dann aufhellend	
18. 3.	6,2	7,4	7,6	721,4	721,0	721,8		heiter	
30. 4.	14,2	14.2	9,4	709,0	713,5	715,5	klar	hell	zeitw. Regen
11. 5.	9,0	11,0	10,8	722,4	719,3	716,9	regnerisch	aufhellend	Regenschauer
7. 8.	19,7	19,3	21,0	724,3	723,2	719,9	Regen	aufhellend	klar
22. 8.	23.5	24,3	23,7	722,0	722,9	722,6	hell	hell	hell
2. 9.	17,6	18,3	13,4	722,3	722,7	726,4		hell	
25. 10.	13,6	10,2	10,7	724,3	725,8	723,8	Regen	aufheiternd	Nebel
18. 11.	4,4	5,0	5,5	726,4	725,1	722,2	Nebel	Nebel	regnerisch
1899									
15. 2.	7,3	10,1	8,1	717,0	716,1	716,3	regnerisch	aufhellend	hell
10. 4.	9,7	4,5	3,0	712,0	709.7	717,8		Regen	
12. 5.	11,1	14,8	11,7	714,2	716,1	717,6	Regen	aufhellend	Regen
2. 6.	11,4	14,3	15,8	725,3	726,4	724,6	hell	klar	hell
17. 8.	21,9	24,5	21,3	723.5	722,6	722,4	klar		Gewitterregen
18. 8.	24,5	21,3	21,7	722,6	722,4	720.9	klar	Gewitter	klar
15. 9.	10,3	11,3	12,7	719,6	718,5	718.3	Regen		aufhellend
29. 9.	14,6	14,0	11,4	716.7	718,0	716,4	klar	bedeckt	hell
8. 11.	9,6	7,7	10,8	720,3	719.9	723,4	hell		klar
18. 12.	—7.1	—8,7	—7,4	711,6	714,8	715,4	Schnee	aufhellend	hell
1900									
7. 1.	1,0	1,4	1,0	711,6	713,3	719,8	Regen	Schnee	Nebel
21. 1.	2.2	0,5	—0,1	716.0	727,1	729,1	Regen	Schnee	aufhellend
22. 1.	0,5	—0,1	3,4	727,1	729,1	727,1	Schnee	aufhellend	Regen
6. 4.	0,6	3,1	3,9	717,4	711.3	713,1	hell	trüb	Regen
2. 6.	13,9	11,0	10,8	715,0	716,7	720,4	bewölkt	Regen	aufhellend
4. 6.	13,4	17,5	19,5	717,7	716,4	712,5		hell	
19. 6.	18,5	21,2	15,8	723,2	722,6	721,4	Platzregen	hell	trübe
9. 7.	16,5	12,9	10,3	718,5	718,7	722,1	Regen	Regen	aufhellend
22. 7.	24,0	15,1	22,9	721,6	722,8	723.9		klar	
30. 7.	24,6	24,6	21,5	720,0	718,5	717,8	klar	klar	Gewitter
26. 8.	19,5	16,3	16.6	716,1	716,1	718,9	hell	Regen	aufhellend
21. 9.	18,3	18,3	18,0	722,1	721,6	724,3		hell	

Fall	Datum	Temperatur am 3. Tage vor dem 1. Anfall °	Temperatur am 2. Tage vor dem 1. Anfall °	Temperatur am Tage vor dem 1. Anfall °	Barometerstand am 3. Tage vor dem 1. Anfall	Barometerstand am 2. Tage vor dem 1. Anfall	Barometerstand am Tage vor dem 1. Anfall	Witterung am 3. Tage vor dem 1. Anfall	Witterung am 2. Tage vor dem 1. Anfall	Witterung am Tage vor dem 1. Anfall
	1901									
54	14. 1.	1,6	—3,7	—1,1	722,5	726,3	730,0	Nebel	aufhellend	
88	26. 1.	2,1	1,4	5,8	732,0	727,7	726,8		Regen, Nebel aufhellend	
55	5. 2.	—2,2	—3,4	0,2	711,3	710,9	707,7	Schneefall	aufhellend	klar
56	22. 4.	6,3	10,0	13,0	723,5	721,3	718,8		klar	
59	11. 5.	7,1	9,7	9,6	712,2	718,6	719,8	Regen	klar	hell
89	30. 7.	17,3	16,9	19,4	716,7	718,2	721,6	hell	Gewitter	Regen
57	23. 8.	19,8	16,5	16,1	723,8	724,9	724,5	aufhellend	klar	
91	2. 9.	13,4	17,3	18,1	724,1	721,1	719,3		hell	
90	11. 9.	17,4	18,5	18,8	721,1	720,3	718,8	Nebel	hell	hell
58	12. 9.	18,5	18,5	16,4	720,4	718,8	717,8	hell	hell	Gewitter
113	10. 10.	6,1	7,2	10,8	711,8	716.1	716,1	Regenschauer	Regen	aufhellend
114	20. 11.	—0,6	—1,1	2,1	727,8	729,7	728,8	schnell aufhellend		klar
	1902									
60	12. 1.	—2,9	—1,6	—0,6	729,6	727,3	724,9	aufhellend	Nebel	
61	24. 2.	0,6	1,8	1,8	721,3	720,8	719,8	Nebel	aufhellend	klar
93	19. 3.	4,5	3,5	4,3	721,0	724,9	722,7	Regen	aufhellend	klar
94	7. 4.	9,6	9,6	7,1	719,0	718,4	716,3	regnerisch	aufhellend	bewölkt
115	15. 5.	7,8	7,5	5.1	715,7	715,9	714,9	klar	Regen	aufhellend
117	29. 8.	15,8	16,7	18,0	717.0	718,0	719,9	trübe	aufhellend	hell
62	29. 9.	13,3	12,3	7,5	724.5	723,6	721,0	hell	hell	Regen

Die Temperatur war constant in 3 Fällen, steigend in 21, fallend in 11, vom 3.—2. Tage vor den Convulsionen steigend dann sinkend 10 mal, vom 1.—2. Tage sinkend, dann steigend 7 mal.

Der Barometerstand war 3 mal constant, 17 mal steigend, 22 mal sinkend, zuerst steigend dann fallend 3 mal und zuerst fallend, dann steigend 7 mal.

An 45 Tagen wurden Regen, Schneefall, Gewitter constatirt, an den übrigen 111 Tagen keine Niederschläge, Nebel, Wolken, aufhellend bis helles und klares Wetter.

Es sind also keinerlei sichere Anhaltspunkte vorhanden, aus welchen ein Einfluss der Witterung auf die Entsehung der Eklampsie hervorgehen würde. Dass in einzelnen Fällen, trotzdem ein gewisser Zusammhang zwischen meteorologischen Verhältnissen und dem Ausbruch der Krampfanfälle, z. B. ungünstiger Beeinflussung eines schon bestehenden Nierenleidens in Folge nasskalten Wetters, bestehen kann, ist deswegen doch nicht ausgeschlossen.

Ueber die Häufung der Eklampsie in der Klinik giebt folgende

Tabelle Aufschluss: Fälle von Eklampsie wurden in die Klinik aufgenommen oder entstanden daselbst innerhalb

eines Tages	von 2 Tagen	von 3 Tagen	von 4 Tagen	von 5 Tagen	von 6 Tagen	von 7 Tagen	von 8 Tagen	von 9 Tagen	von 10 Tagen
2×2	2×2	1×2	0	2×2	2×2	0	0	3×2	2×2

von 11 Tagen	von 12 Tagen	von 13 Tagen	von 14 Tagen	von 15 Tagen	von 16 Tagen	von 17 Tagen	von 18 Tagen	von 19 Tagen	von 20 Tagen
1×2	4×2	2×2	1×2	2×2	2×2	0	0	1×2	4×2

Es zeigt diese Zusammenstellung wohl ab und zu ein Zusammentreffen von 2 Eklampsieerkrankungen in einem kürzeren Zwischenraum; doch dürfte dies wohl nicht ausser den Grenzen des Zufalls liegen.

Was das Verhältniss der Erst- zu den Mehrgebärenden betrifft, welche von Eklampsie befallen werden, so zeigt unsere Statistik auf 87 Primiparae nur 30 Pluriparae, also 74,4 pCt. zu 25,6 pCt. Aehnliche Zahlen finden sich in der Literatur: Olshausen 74 pCt., Löhlein 75 pCt., Schauta 82 pCt. Erstgebärende.

Mit Recht macht Büttner[1]) darauf aufmerksam, dass diese Zahlen nicht ein richtiges Bild von der Bevorzugung der Erstgeschwängerten geben, da naturgemäss viel mehr eklamptische Primiparae in klinische Anstalten transferirt werden als Mehrgebärende, bei welchen die Geburt entweder schnell spontan verläuft oder doch bald künstlich beendigt werden kann.

Aus seinem Material ergiebt sich, dass in Mecklenburg-Schwerin 60,2 pCt. Primiparae auf 39,8 pCt. Pluriparae kommen, oder auf 220—270 pp. und auf 1110—1300 plp. 1 Eklampsiefall.

Aus unserer Sammelnachfrage im Kt. Zürich resultiren 139 pp. auf 84 plp. = 62,3 pCt. : 37,7 pCt., Zahlen, welche mit Büttner ziemlich übereinstimmen.

1) l. c.

Richtigere Procentverhältnisse erhalten wir ebenfalls, wenn wir nur die autochthonen Fälle der klinischen Beobachtungen zu Vergleichen heranziehen. Von unseren 38 in der Klinik entstandenen Eklampsieerkrankungen betrafen 27 pp., 11 plp., also 71,1 pCt. zu 28,9 pCt. Dass auch hier die Erstgebärenden noch in grösserem Procentsatz vertreten sind als in der Büttner'schen und meiner kantonalen Zusammenstellung, erklärt sich wiederum aus dem vermehrten Zuströmen aller Erstgebärenden in die Klinik. Denn während nach Büttner in Mecklenburg-Schwerin auf 75,8 pCt. Multiparae 24,2 pCt. Primiparae oder im Grossherzogthum Baden (1887) auf 81,26 Multiparae 18,74 pp. kamen, wurden in der Züricher Klinik z. B. in den letzten 18 Jahren nur 7678 Multiparae gegenüber 5461 Primiparae entbunden; das ist 58,4 pCt. zu 41,6 pCt., also ein deutliches relatives Ueberwiegen der Erstgebärenden gegenüber den obigen Zahlen, welche die Verhältnisse ausserhalb der klinischen Anstalten illustriren.

Mehrfache Geburten habe ich unter den 117 Fällen 5 mal zu verzeichnen, 4 mal Zwillingsgeburten, 1 Drillingsgeburt, also 4,27 pCt., eine Zahl, welche das häufige Auftreten von Eklampsie bei mehrfachen Geburten deutlich zeigt, wenn sie auch hinter den in anderen Zusammenstellungen gefundenen zurückbleibt. (Winckel 11 pCt., Olshausen 8 pCt., Schauta 7,9 pCt., Bidder 7,4 pCt., Löhlein 5,2 pCt., Dührssen 4,5 pCt., Büttner 4,47 pCt.)

Ueber die Häufigkeit der Erkrankung in der Schwangerschaft und unter der Geburt gehen die Angaben der verschiedenen Autoren weit auseinander. Ich führe hier einige Zahlen an:

		Ekl. grav.	Ekl. part.	Ekl. puerp.
Schröder . . .	316 Fälle	19,62 pCt.	60,87 pCt.	20,25 pCt.
Lautos	53 „	9,44 „	73,58 „	16,98 „
Löhlein . . .	325 „	31,69 „	44,92 „	23,39 „
Tietke (Schatz)	„	44,0 „	44,0 „	12,0 „
Olshausen . .	200 „	30,0 „	56,0 „	14,0 „

Doch glaubt der letztgenannte Autor[1]), dass diese Procentziffern zu niedrige Werthe für die Schwangerschaftseklampsie ergeben und auch Fehling[2]) spricht sich dahin aus, dass nach seiner

1) Volkmann's Vorträge No. 39. 1892.
2) Volkmann's Vorträge No. 248. 1899.

Erfahrung die Eklampsie mindestens in der Hälfte der Fälle schon in der Schwangerschaft auftrete.

Nach genauer Analyse unserer Krankengeschichten in Bezug auf anamnestische Angaben, Reifegrad des Kindes u. A. muss ich von unseren 117 Fällen 62 zu den Schwangerschaftseklampsien rechnen; 32 mal sind die Anfälle erst unter der Geburt, 23 mal im Wochenbett aufgetreten. Demnach hätten wir 53 pCt. Ekl. grav., 27,3 pCt. Ekl. part. und 19,7 pCt. Ekl. puerp. Das überwiegende Auftreten der Erkrankung in der Schwangerschaft tritt in unserer Zusammenstellung auffallend zu Tage.

Von den Schwangerschaftseklampsien traten eine im V., 6 im VI., 8 im VII., 20 im VIII., 21 im IX., 6 im X. Graviditätsmonat auf. Bei den im V.—IX. Schwangerschaftsmonat erfolgten Geburten ist von vornherein wahrscheinlich, dass die Eklampsie das primäre und die Wehenthätigkeit erst als Folge der Erkrankung aufgetreten ist, und es scheint mir die Annahme Moraweck's[1]), dass die Frühgeburten auf die Nierenveränderungen zurückzuführen und die Krampfanfälle erst infolge der Wehen hinzugetreten seien, den Thatsachen Gewalt anzuthun. Placentarinfarcte, welche nach Moraweck die Ursache der vorzeitigen Schwangerschafts-Unterbrechung bei der Eklampsie bilden sollen, wurden, makroskopisch wenigstens, nur 3 mal bei unseren Fällen constatirt.

Die 6 Fälle, bei welchen die Geburt erst im X. Monat erfolgte, betreffen alle Kranke, bei welchen entweder durch sichere anamnestische Daten oder auch durch eigene Beobachtung (Fall 64) der Wehenbeginn erst nach Ausbrechen der Krampfanfälle nachgewiesen werden konnte.

Wenden wir uns nun zur eigentlichen Pathogenese unserer Erkrankungen und sehen wir, ob unsere klinischen Beobachtungen auch auf diesem vielumstrittenen Gebiete uns irgendwelche Aufklärungen bringen können. Ich will hier alle die verschiedenen älteren Theorien über die Entstehungsursachen der räthselhaften Krankheit nicht mehr einzeln erörtern. Fehling hat sie in seinem lichtvollen Referat am Gynäkologen-Congress zu Giessen im Jahre 1901 sämmtlich kritisch beleuchtet und die Unhaltbarkeit der einzelnen bei dem heutigen Standpunkt unserer Erkenntniss der Erkrankung festgestellt. Mit ihm fasst wohl gegenwärtig die grosse Mehrzahl der Autoren die Eklampsie als eine Autointoxica-

1) Inaug.-Dissert. Breslau 1898.

tion des mütterlichen Organismus mit einer im Blut circulirenden Substanz auf, welche durch directe Schädigung der Nervencentren oder durch vasomotorische Einflüsse die Krampfanfälle auslöst.

Für eine Vergiftung sprechen vor Allem die anatomischen Befunde, welche durch die zahlreichen genauen Untersuchungen der an Eklampsie Verstorbenen gewonnen wurden. Die Veränderungen der Körperorgane sind derart, wie wenn der ganze Organismus durch ein intensives, ins Blut gelangtes Gift geschädigt worden wäre. Auch das klinische Bild zeigt eine ganze Reihe durch die Annahme einer Intoxication am ungezwungensten zu erklärender Momente, so die Vorboten, das Brechen, die vorübergehende Amaurose, die Convulsionen selbst, die Art und das oft plötzliche Auftreten der Nierenerkrankungen und die meist schnelle Restitutio dieses Organs nach Aufhören der Anfälle.

Werthvolle Stützen der Intoxicationslehre bieten im Weiteren die Fälle, bei welchen nach nachgewiesenen Vergiftungen convulsive Anfälle mit typischem Eklampsie-Charakter in der Gestationszeit aufgetreten sind. So berichtet Olshausen[1]) über einen Fall von Sublimatvergiftung, bei welchem sich am 8. Tage des Wochenbetts 2 eklamptiforme Anfälle eingestellt hatten. Ferner beobachtete Löhlein, dass bei einer I para eine ausgesprochene Eklampsie im Anschluss an eine mässige Carbolintoxication ausbrach.

Hier mögen noch die Versuche Platz finden, welche die Giftigkeit des Blutserums und Harns Eklamptischer durch Thierexperimente direct festzustellen bemüht waren. Bouchard, Tarnier, Chambrelent glauben durch bezügliche Versuche nachgewiesen zu haben, dass der Harn Schwangerer weniger giftig sei als der Nichtschwangerer und dass das Blutserum Eklamptischer giftiger sei als das normaler Schwangeren. Auch Ludwig und Laver kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Volhard[2]) und neuerdings Schumacher[3]) dagegen konnten diese Resultate nicht bestätigen. Letzterer Untersucher kommt zum Schluss, dass sich aus seinen Versuchen weder eine normaler Weise in der Schwangerschaft,

1) Volkmann's Vorträge. N. 39. 1892.

2) Experim. und kritische Studien und Pathogenese der Eklampsie. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. V. Mai 1897.

3) Schumacher, Experimentelle Beiträge zur Eklampsefrage. Beitr. zur Gebh. u. Gyn. V. 2. Mai 1901.

noch auch bei der Eklampsie erfolgende Bereicherung des Blutes mit Giftstoffen ableiten lasse. Er hält jedoch trotz dieser Versuche an der Annahme fest, dass die Eklampsie eine Autointoxication darstelle, hält nur die lange Zeit als vollgültig angesehenen Beweisê Bouchard's und Anderer nicht als zuverlässig und richtig. Das Verfahren der Prüfung der Harn- und Serumgifte durch den Thierversuch hat nach seiner Ansicht sich unfähig erwiesen, uns der Lösung der Intoxicationsfrage näher zu bringen.

Wenn also nach obigen Ausführungen die Intoxicationslehre ziemlich allgemeine Anerkennung gefunden hat, so ist man andererseits über die Art des Giftes und seine Provenienz zur Stunde noch keineswegs abgeklärt und ist gewiss jeder Beitrag, der unsere Erkenntniss auf diesem Gebiete irgendwie zu fördern vermag, zu begrüssen.

Wie viele verschiedene Stoffe wurden schon als Erreger der unheilvollen Krampfanfälle angeschuldigt. Frerichs, der in der Eklampsie einen der Urämie verwandten oder sogar mit derselben identischen Krankheitsprocess vermuthete, nahm die Retention von harnfähigen Salzen (Harnstoff resp. dessen Umwandlungsproducte kohlensaures Ammoniak, Kreatin, Kreatinin) im Blute der Mutter als Ursache der Krankheit an, und Jones schrieb dem Leucin, Sholtes den oxalsauren Kalisalzen, Stumpf dem Aceton, Massin der Carboninsäure die Schuld bei.

Die neuesten Untersuchungsmethoden, welche uns über die moleculäre Blutconcentration und im Speciellen über deren Abhängigkeit von Veränderungen der osmotischen Verhältnisse in den Nieren Aufschluss geben, die Gefrierpunktsbestimmungen, haben für einen Teil dieser Substanzen wenigstens die Unhaltbarkeit der aufgestellten Hypothesen sicher dargelegt.

Szili, der zuerst bei Eklamptischen die Gefrierpunktsbestimmungen anstellte, zieht aus seinen Ergebnissen folgende Schlüsse:

1. Die Gefrierpunktserniedrigung des eklamptischen Blutes weicht vom normalen nicht wesentlich ab. Es kann bei der Eklampsie von Retention der Urinbestandtheile nicht die Rede sein.

2. Der normale Werth des Gefrierpunktes des eklamptischen Blutes beweist, dass die Nierenpermeabilität keine solche Veränderung erlitten hat wie in der Mehrzahl der Urämiefälle.

---

1) Orvos, Hetilass. No. 37. 1900.

König[1]) fand, dass die Differenz im Gefrierpunkt des Blutes bei eklamptischen und normalen Kreissenden nur sehr gering und nicht geeignet sei, daraus einen Rückschluss auf höhere moleculäre Concentration des Blutes bei Eklamptischen zu ziehen. Wohl zeigte sich bei seinen Untersuchungen eine Erhöhung des Gefrierpunktes des Harns Eklamptischer gegenüber normalen. König glaubt jedoch, dass diese Zunahme nicht zu einem Schlusse berechtige, weil der Harn aus den ersten Tagen des Wochenbettes herrühre, wo gewöhnlich bei der Eklampsie Polyurie einsetzt.

Auch Schröder[2]) hat in der Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1901 über Gefrierpunktsbestimmungen referirt. Seine Untersuchungen, die sich hauptsächlich auf den Harn normaler und eklamptischer Schwangeren beziehen, ergaben in beiden Fällen eine beträchtliche Erniedrigung des Gefrierpunktes, also eine geringe moleculäre Concentration des Harns. Dienst[2]) endlich fand ebenfalls die Gefrierpunktserniedrigung im Blute Eklamptischer nicht erhöht.

Die übereinstimmend negativen Ergebnisse der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes weisen darauf hin, dass die toxische im Blut kreisende Substanz jedenfalls nicht der Harnstoffreihe angehören kann, sondern eine Zusammensetzung haben muss, die sich nicht durch Erhöhung der osmotischen Druckverhältnisse anzeigt, also ein Stoff, der eine hochatomige, gross-moleculäre Zusammensetzung haben muss.

Schon durch seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen allein ist Schmorl auf Grund der überaus regelmässig sich vorfindenden ausgedehnten thrombotischen Vorgänge in den verschiedenen Körperorganen der an Eklampsie Verstorbenen zu dem Schlusse gekommen, dass eine Gerinnung erregende Substanz im Blute der Eklamptischen diese Vorgänge bedingen könnte.

Durch eine Reihe Untersuchungen der neuesten Zeit ist nun in der That die Erhöhung des Fibrinprocentsatzes im mütterlichen Blut festgestellt worden. Als erster hat Kollmann[3]) nachgewiesen, dass im Blut eklamptischer Frauen der Faserstoffgehalt eine bedeutende Vermehrung zeigt. Er fand

1) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1901.

2) Neuere Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie u. s. w. Dieses Arch. Bd. 62. 2. 1902.

3) Ueber Aetiologie und Therapie der Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1897.

0,9 pCt. Fibrin bei eklamptischen gegenüber 0,2 bei normalen Schwangeren, für welche schon Nasse eine beträchtliche Zunahme gegenüber dem Blute Nichtgravider festgestellt hat. Dienst[1]) konnte in verschiedenen Fällen ebenfalls eine bedeutende Erhöhung des Fibrinprocentsatzes constatiren.

Hiermit stimmen im Weiteren eine Reihe schon früher gefundener Thatsachen, so die von Volhard im Harn zweier Eklamptischen nachgewiesene auffallende Eigenschaft, intravenös injicirt intravitale Thromben zu erzeugen. Schon lange war ferner bekannt, dass Globuline in den Kreislauf gebracht, ungemein toxisch wirken und Krämpfe erzeugen. Endlich ist auch experimentell von verschiedenen Seiten (Naunyn, Wooldrige, Schmorl) gezeigt worden, dass durch Injection Gerinnung erregender Substanz in die Blutbahn ähnliche Veränderungen erzeugt werden können, wie sie für die Eklampsie charakteristisch sind.

Aus allem dem geht hervor, dass eine vermehrte Faserstoffbildung im Blute von Bedeutung für das Zustandekommen der Eklampsie sein muss und sind wir mit diesem Nachweis einer quantitativen Vermehrung eines physiologischen Blutbestandtheils in der Erkenntniss der Pathogenese der Erkrankung jedenfalls einen bedeutenden Schritt weiter gekommen. Doch sofort tritt uns die weitere Frage nach dem Ursprung und dem Grund dieser Vermehrung des Fibrins im Blute entgegen.

Schon Kollmann hat im Jahre 1897 als wahrscheinlich hingestellt, dass die Vermehrung des Faserstoffs bildenden Stoffes im Blute Schwangerer auf den Uebergang foetaler Stoffwechselproducte in das mütterliche Blut zurückgeführt werden dürfte.

Diese Theorie, welche die Eklampsie als eine Vergiftung foetalen Ursprungs auffasst, ist auch von Fehling auf dem Giessener Congress vertreten worden. Sie hat etwas ungemein Bestechendes und hat deshalb auch sehr schnell viele überzeugte Anhänger gefunden; lassen sich doch durch dieselbe die meisten der der Eklampsie eigenthümlichen Erscheinungen aufs Ungezwungenste erklären.

Da die Nieren der Frucht die durch die Spaltung der Eiweisskörper beim Aufbau des foetalen Organismus entstehenden Stoffe nicht auszuscheiden vermögen, müssen dieselben in der Placenta ins mütterliche Blut übergehen und sollen sie unter gewissen Um-

---

1) l. c.

ständen infolge Retention derselben im mütterlichen Blut Vergiftungserscheinungen hervorrufen und zur Eklampsie führen. Dies der von Fehling vertretene Standpunkt.

Durch diese Theorie würde in erster Linie erklärt, warum sich die Eklampsie nur an die Schwangerschaftszeit der Frau anschliesst, warum sie so selten in den früheren Schwangerschaftsmonaten auftritt und sich gegen die Geburt hin häuft. Auch das Prävaliren der Zwillingsgeburten in der Aetiologie der Eklampsie wäre dadurch verständlich, ebenso das häufige Aufhören der Anfälle nach der Entbindung und nach Absterben des Foetus. Ferner werden die den mütterlichen identischen Organveränderungen der Früchte Eklamptischer sowie das Auftreten von eklamptischen Krämpfen bei den Neugeborenen als Beweis für den foetalen Ursprung angeführt.

Der Grund, warum es nur in einem kleinen Procentsatz der Geburten zu eklamptischen Krämpfen kommt, während doch diese Bereicherung des mütterlichen Blutes mit foetalen Abfallstoffen eigentlich bei jeder Schwangeren stattfinden muss, wird auf verschiedene Weise zu erklären versucht.

In seinem Giessener Referate spricht Fehling die Vermuthung aus, dass vielleicht die Production der Toxine von Seiten des Foetus unter gewissen Umständen eine wechselnde sei und eine Insufficienz foetaler Organe zu einer Vermehrung derselben und dadurch zu Eklampsie führen könne.

Für diese Annahme eines pathologischen Verhaltens des foetalen Stoffwechsels könnte der Sectionsbefund eines unserer Neugeborenen verwerthet werden. Ich habe desselben bereits bei meinen pathologisch-anatomischen Betrachtungen Erwähnung gethan. Es handelte sich dabei um eine hochgradige intrauterin entstandene Endocarditis, welche zu einer Verschmelzung beider Aortenklappen und zu einer sehnigen Verdickung des ganzen Endocards mit deren Folgen geführt hat. Doch darf dieser Fall, weil er in der Literatur der in ziemlich grosser Zahl publicirten Kinder-Obductionen ganz vereinzelt dasteht, für die Pathogenese der Eklampsie nicht in Betracht gezogen werden.

Die übrigen Veränderungen der foetalen Organe, die auch in einer Anzahl unserer Fälle constatirt werden konnten, sind wohl schon aus dem Grunde als secundäre aufzufassen, weil sie alle viel weniger hochgradige pathologische Zustände darstellen, als

die der mütterlichen Organe. Die Coincidenz der gleichen Organveränderungen bei Mutter und Kind infolge der Eklampsie berechtigt nach meiner Ansicht nur zu dem Schlusse einer bestimmten Abhängigkeit der Veränderungen der beiden Körper von einander, aber absolut nicht dazu, einseitig den Ursprung der Frucht zuzuschreiben. Denn ebenso gut kann eine Ueberproduction von fibrinbildenden Stoffen im mütterlichen Organismus das primäre sein und der Kindskörper secundär durch osmotische Vorgänge der Placenta mit diesen Stoffen versehen werden.

Dienst, der in neuester Zeit werthvolle Arbeiten über die Pathogenese der Eklampsie veröffentlicht hat, nimmt als Hauptmoment für das Auftreten der Krämpfe ungenügende Elimination physiologischer Abfallstoffe infolge mangelhafter Leitungsfähigkeit der secretorischen und der Circulationsorgane der Mutter an. In eingehenden Ausführungen, denen er eine Reihe interessanter Untersuchungen verschiedenster Art, sowie Thierexperimente zu Grunde legt, hat er den Beweis für diesen Entstehungsmodus der eklamptischen Erkrankungen zu bringen gesucht.

Während auch dieser Autor die fötalen Nierenveränderungen und auch die übrigen Organläsionen eklamptischer Kinder als secundärer Natur, durch das für die Eklampsie supponirte Gift bedingt, ansieht, glaubt er, dass ein Theil der mütterlichen Nierenveränderungen älteren Ursprung habe, wie er dies an 3 von ihm beobachteten Fällen nachweisen konnte. Die frischen Processe in den Nieren der Mutter, die beinahe ausnahmslos gefunden werden, sind nach Dienst allerdings zum Theil secundär durch die toxische Wirkung der fötalen Producte verursacht, zum Theil jedoch sind sie als Verschlimmerung eines primären Nierenleidens aufzufassen, und nach seiner Ansicht trifft in den meisten Fällen das letztere zu. Als Schädigungen, welche eine primäre Nephritis in der Schwangerschaft bedingen können, führt er meteorologische Einflüsse, Erkältungsursachen, ferner Kreislaufstörung, Behinderung des Harnabflusses an. Ja, es kann nach ihm bei ganz normalem Befund der Nieren eine functionelle Störung des Organs vorkommen, und wäre hierfür eine Erkrankung oder mangelhafte Thätigkeit des Herzens verantwortlich zu machen.

Die bei der Eklampsie gefundenen Herzveränderungen glaubte er in ihrer überwiegenden Mehrzahl als primäre auffassen zu müssen.

Die pathologischen Leberbefunde dagegen sieht Dienst in ihrer Gesammtheit als secundär, durch toxische Einflüsse verursacht

an; doch sind dieselben für den weiteren Verlauf und den Ausgang der Eklampsie von hervorragendster Bedeutung.

Es gipfeln diese Deductionen in folgenden Anschauungen über das Wesen und die Entstehung der Eklampsie. Im Beginn verminderte Abfuhr der ins mütterliche Blut geleiteten physiologischen Stoffwechselproducte der Frucht in Folge primärer Störungen der mütterlichen Nieren- und Herzfunctionen. Durch diese Retention secundäre Schädigung der Nieren und der Leber und in Folge der gestörten Functionen des letzteren Organs Bildung grossmoleculärer Eiweissstoffwechselproducte (faserstoffbildender Substanz), welche, im Blut zurückgehalten, demselben die hohe Toxicität verleihen. In interessanten Ausführungen sucht Dienst auf Grund dieser Annahme alle einzelnen Erscheinungen des eklamptischen Krankheitsprocesses zu erklären.

Dieser Theorie gegenüber möchte ich mir folgende Einwände erlauben. Die vom Fötus unter physiologischen Verhältnissen gebildeten Stoffwechselproducte müssten der Harnstoffreihe angehören; dann ist aber nicht erklärlich, wie dieselben, dem mütterlichen Blute beigemischt, so schwere Veränderungen der mütterlichen Organe hervorrufen, im Speciellen, wie sie secundäre Leberveränderungen, die am allercharakteristischsten das Bild einer durch ein Gerinnung erregendes Toxin hervorgerufene Gewebsveränderung bieten, bedingen können.

Einer so hochgradigen Retention normaler fötaler Abfallproducte müsste aber in zweiter Linie eine Herabsetzung des Gefrierpunktes des mütterlichen Blutes entsprechen, während, wie früher erwähnt wurde, die verschiedensten Autoren, unter anderen auch Dienst selbst, das Gegentheil nachgewiesen haben.

Ist jedoch dieses fötale Product schon ein grossmolecularer Eiweissstoff, der auf den Gefrierpunkt keinen Einfluss hat, so müssten wir schon im Körper der Frucht eine mangelhafte regressive Metamorphose der Eiweisskörper annehmen, während doch Dienst die Veränderung der fötalen Organe als sicher secundär ansieht und die Bildung pathologischer Stoffwechselproducte im Fötus der eklamptischen Mutter, ja sogar eine vermehrte Bildung physiologischer Abführstoffe als unwahrscheinlich hinstellt.

Wenn im Weiteren auch zuzugeben ist, dass in Folge des raschen Wachsthums der Frucht in den letzten Schwangerschaftsmonaten die Menge der Stoffwechselproducte derselben eine relativ beträchtliche ist, so ist die absolute Quantität bei der Kleinheit

des fötalen Körpers ($^1/_{25}$—$^1/_{30}$ der Mutter), doch kaum so gross, dass deren Bewältigung den secretorischen Organen der Mutter unüberwindliche Aufgaben stellen würde. Werden doch gerade den Nieren, selbst pathologisch veränderten, unter gewissen Umständen ganz andere Arbeitsleistungen zugemuthet, ohne dass es zu gefahrdrohender Retention harnfähiger Substanzen im Blute kommt.

Finden wir im Weiteren so regelmässig bei der Eklampsie primäre Veränderungen der mütterlichen Nieren und des mütterlichen Herzens, wie Dienst zur Begründung seiner Theorie annimmt? Wenn wir die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Beobachtungen daraufhin untersuchen, so haben wir in unseren Sectionsprotokollen 6mal ältere, dem Eklampsieausbruch sicher vorausgegangene Nierenerkrankungen gefunden; die übrigen Nierenveränderungen scheinen alle frischen Ursprungs zu sein und ihre Entstehung erst dem eklamptischen Krankheitsprocess zu verdanken; handelt es sich doch meist um degenerative Processe, die wahrscheinlich durch capilläre Thrombosen oder vielleicht auch durch directe Giftwirkung verursacht sind. Nach dem übereinstimmenden Urtheil der competentesten pathologischen Anatomen sind entzündliche Nierenveränderungen bei den Obductionen Eklamptischer nur äusserst selten zu treffen und wurden solche auch bei unseren Fällen nur ganz ausnahmsweise gefunden.

Bei der genauen Durchsicht meiner Krankengeschichten constatirte ich ferner einen Fall, welcher wegen acuter Nephritis post partum in die Klinik eingebracht wurde und bei welcher erst im Puerperium die Krampfanfälle auftraten. Bei einer Patientin konnte eine Retinitis albuminurica, ein Augenspiegelbefund, der wohl ebenfalls auf eine frühere Nierenerkrankung zurückzuführen ist, constatirt werden.

Es sind dies also nur 8 Fälle, bei welchen mit Sicherheit auf eine frühere Nierenaffection geschlossen werden darf.

Bei einer grösseren Anzahl weiterer Kranken wurde allerdings schon vor Ausbruch der eklamptischen Convulsionen Eiweiss im Harn nachgewiesen; doch kann dieser pathologische Befund, wie wir später sehen werden, auch dadurch erklärt werden, dass hier die Nieren bereits durch das nicht selten in der Schwangerschaft im Blut kreisende Gift, das die Eklampsie auslöst, geschädigt werden.

Schwieriger ist die Entscheidung bei den Herzerkrankungen zu

treffen. Herzaffectionen, welche mit Bestimmtheit schon lange vor Ausbruch der Krankheit bestanden, finden sich auch bei unseren Obducirten 3 mal. Ferner ist eine Patientin, welche nach Ablauf ihrer Eklampsie auf die medicinische Klinik transferirt wurde, wie ich feststellte, daselbst an einer Mitralinsufficienz gestorben.

Was die übrigen so häufigen, leichteren Obductionsbefunde am Herzen betrifft, so kann die Möglichkeit, dass die geschilderten Degenerationsprocesse schon vor der Eklampsie bestanden, nicht mit Bestimmtheit in Abrede gestellt werden; indessen wird auch die Entstehung dieser Veränderungen von den meisten Autoren aus der bestehenden Krankheit abgeleitet. Schmorl hat durch thrombotische Vorgänge bedingte Ernährungsstörung der Herzmusculatur Eklamptischer direct nachgewiesen.

Wir müssen uns im Weiteren fragen, warum nicht regelmässiger Nieren- und Herzerkrankungen zu Eklampsie führen, ja oft schwerste functionelle Störungen beider Organe keine Andeutung von Convulsionsanfällen bewirken. Dienst nimmt an, dass die in Folge der Nieren- und Herzleiden auftretenden häufigen Aborte und Frühgeburten in vielen Fällen auch die wegen dieser Erkrankung herbeigeführte künstliche Schwangerschaftsunterbrechung den Ausbruch der Eklampsie in den meisten Fällen verhüte. Ferner muss ihm zugegeben werden, dass das Auftreten von Eklampsie bei nieren- und herzkranken Schwangeren und Gebärenden allerdings bedeutend höhere absolute Verhältnisse aufweist, als sie im Allgemeinen sich darstellen. Deswegen bleibt aber doch die Thatsache, dass es in vielen Fällen hochgradigster Insufficienz der Nieren- und Herzthätigkeit nicht zu einer eklamptischen Intoxication kommt, trotzdem die Schwangerschaft eine Zeit erreicht, in welcher erfahrungsgemäss die Eklampsie auftreten kann, mit den Dienst'schen Anschauungen unvereinbar.

Ich habe versucht, ein ungefähres Bild über die Häufigkeit der mit Nephritis complicirten Geburten am Schwangerschaftsende in der Züricher Klinik zu gewinnen und hat mir eine Sammlung der bezüglichen Krankengeschichten circa 45 Fälle aus diesem Zeitraum ergeben, darunter sehr schwere im Wochenbett tödtlich endigende. Es ist also, wenn ich die 8 Nephritiker unserer Eklampsie-Statistik berücksichtige, in 17,7 pCt. schwerer Nierenentzündungen Eklampsie aufgetreten, allerdings ein sehr hoher Procentsatz, welcher nicht gestattet, die grosse Bedeutung, welche der chronischen

Nephritis für die Aetiologie unserer Erkrankung zukommt, zu unterschätzen.

Es liegt auf der Hand, dass eine Erkrankung oder functionelle Störung der mütterlichen Ausscheidungsorgane bei im Blute derselben sich anhäufenden für die Eklampsie specifischen Giftstoffe irgendwelcher Herkunft in hohem Maasse prädisponirend für den Ausbruch der Erkrankung und verschlimmernd für den Verlauf derselben sein muss. Ich sehe diese Erkrankungen denn auch für ein sehr wichtiges Hülfsmoment bei der Entstehung der eklamptischen Krampfanfälle an, vermag jedoch nicht ihnen die ausschlaggebende Bedeutung für jeden Fall beizumessen, wie Dienst dies thut. Auch die Wessner'schen und die Fellner'schen Zahlen dürften nur eine hohe Prädisposition Herzkranker für die Eklampsie darthun.

In gleicher Weise sind wohl auch die Befunde von Ureterencompression und Dilatation zu erklären; auch durch diese wird eine schwere Schädigung der secretorischen Thätigkeit der Nieren und deshalb eine schnellere Anhäufung des gebildeten Eklampsiegiftes im Körper zu Stande kommen. Jeden Fall von Eklampsie jedoch auf diese Störungen zurückführen zu wollen, wie Halbertsma dies gethan hat, ist wohl schon wegen der relativen Seltenheit ihres Vorkommens nicht statthaft. Bei unseren 35 Obductionen Eklamptischer wurde eine Ureterendilatation nur 4 mal nachgewiesen, obgleich die Aufmerksamkeit jedenfalls immer auf Veränderungen der Harnleiter gerichtet wurde. Auch hat Schröder schon darauf hingewiesen, dass bei Operationen, bei welchen die Ureteren unterbunden wurden, nie den eklamptischen analoge Krämpfe aufgetreten sind.

Als wichtiges prädisponirendes Moment muss jedenfalls auch die von v. Herff zuerst betonte erhöhte Irritabilität der Gehirncentren Schwangerer aufgefasst werden. Durch die interessanten Untersuchungen von Blumenreich[1]) hat diese Theorie neuerdings ihre experimentelle Bestätigung erhalten. Dieser Untersucher konnte durch Thierexperimente nachweisen, dass gravide Kaninchen auf viel kleinere Dosen eines erregenden Agens mit Krämpfen reagirten als nichtschwangere Thiere. Er kommt auf Grund seiner Resultate zu dem Schluss, dass das Gehirn gravider

1) Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie. Verhandlgn. der deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.

Individuen unter Umständen viel geringerer Reize bedarf als das nichtgravider, um Krampfanfälle zu erzeugen. Für sich allein jedoch genügt diese eigenthümliche Labilität der psychomotorischen Centren des Gehirns nicht, die Entstehung der Eklampsie zu erklären; es bedarf immer noch eines Giftes, das die Convulsionen zu erzeugen vermag.

Auch eine gewisse neuropathische Veranlagung dürfte in ähnlichem Sinne unterstützend für das Auftreten der eklamptischen Erkrankung wirken. So hat Glockner[1]) über 3 Kranke aus der Leipziger Klinik berichtet, welche an Epilepsie gelitten und bei welchen Eklampsie unter der Geburt ausbrach. Auch wir verfügen über einen solchen Fall No. 12. Die Frau hatte mit Sicherheit früher viele epileptische Anfälle gehabt. Unter der Geburt brach eine typische Eklampsie aus.

Kehren wir nun wiederum zu unseren Betrachtungen über die sog. fötale Theorie der Eklampsie speciell zu den Dienst'schen Anschauungen über dieselbe zurück. Auch im klinischen Bilde der Krankheit sind eine Reihe von Erscheinungen vorhanden, auf welche Wyder auf der Giessener Gynäkologen-Versammlung schon hingewiesen hat, welche mit der Annahme, dass die im mütterlichen Blute kreisenden Gifte von foetalen Stoffwechselproducten abstammen, in Widerspruch stehen und es ist Dienst nach meiner Ansicht nicht gelungen, in seinen geistreichen Erklärungsversuchen diese Frage befriedigend zu lösen und die Gültigkeit seiner Theorie für alle Fälle zu beweisen.

In erster Linie sei hier die Wochenbettseklampsie erwähnt. Fehling[2]) äussert sich darüber folgendermaassen: „Die seltenen Fälle von puerperaler Eklampsie können ja immerhin darauf beruhen, dass die fötalen Toxine während der Geburtsarbeit sich im mütterlichen Organismus anhäuften.“

Nun ist aber das Auftreten der Krampfanfälle im Wochenbette kein seltenes Vorkommniss. Die statistischen Angaben weichen hier nicht wesentlich von einander ab. (Löhlein 23 pCt., Schauta 27,4 pCt., Braun 29 pCt., Winckel 17 pCt., Olshausen 14 pCt., Schröter 20,25 pCt.) Also beinahe $^1/_4$ aller Eklampsien stellen sich erst post partum ein. Bidder kommt

1) Ueber Beziehungen zwischen der puerperalen Eklampsie und der Epilepsie. Verhdlgn. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.

2) Referat auf der Versammlg. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.

nach den Erfahrungen der Petersburger Klinik zu dem Schlusse, dass in etwa $^1/_3$ sämmtlicher Fälle die Eklampsie zu einer Zeit auftrete, in welcher Stoffwechselprodukte des Kindskörpers als Ursache nicht mehr in Frage kommen, bei welcher Zahl allerdings auch die nach intrauterinem Fruchttod aufgetretene Eklampsie mit einbezogen wurde.

Für die Fehling'sche Deutung der Puerperaleklampsie dürfte der Umstand sprechen, dass die grosse Mehrzahl dieser Erkrankungen in den ersten Tagen des Wochenbetts, die meisten am ersten Tage, auftreten. Von unseren 23 Wochenbettseklampsien sind 18 am ersten Tage, 2 am zweiten, 1 am vierten, und 1 erst 14 Tage post partum ausgebrochen. Aus der für die Pathogenese der Eklampsie bedeutsamen Krankengeschichte dieses Falles (116) sei folgendes erwähnt:

Die Patientin hatte 1899 und 1901 spontan geboren. Puerperien normal. 5. III. 1902 dritte Geburt. In der Schwangerschaft häufiger Harndrang und ziemlich heftige Kopfschmerzen. Partus ohne Störungen, ebenso der Anfang des Wochenbetts. Am 14. Tag stieg die Temperatur auf 38,0. Haut überall empfindlich, Urinsecretion vermindert. Der Arzt wies Albumen im Harn nach.

19. 3. 1902, Abends wurde Patientin aufgeregt, benommen; dann kam es in Gegenwart des Arztes zu Krampfanfällen. Die Kranke wurde blau im Gesicht und hatte heftige Zuckungen in den Extremitäten. Dabei war sie vollkommen bewusstlos. Diese Anfälle wiederholten sich innerhalb weniger Stunden 5—6 Mal, worauf Patientin der Klinik zugeschickt wurde.

Bald nach der Ankunft in derselben erfolgte wieder ein eklamptischer Anfall (Cyanose, klonische Zuckungen in Armen und Beinen, dabei völlige Bewusstlosigkeit) 2.0 Chloral per clysma. Feuchter lauwarmer Ganzwickel. Im Laufe des Tages noch 2 weitere Anfälle. Im Intervall war Patientin benommen.

21. 3. Kein Anfall mehr. Die Kranke giebt auf Befragen zutreffende Antworten. Urin in 24 Stunden 750 ccm, wenig eiweisshaltig, keine Cylinder. Fortsetzung der oben beschriebenen Therapie.

22. 3. Patientin bei klarem Bewusstsein, klagt über Kopfschmerzen und Befangenheit des Kopfes. Urin 800 ccm. Immer noch Albumen.

24. 3. Urin 2000 ccm. 25. 3. 1200 ccm, von da an normale Harnmengen. Albumen verschwunden.

Am 1. 4. 1902 wird Patientin geheilt entlassen.

In diesem Fall von Spätwochenbettseklampsie ist wohl eine Retention fötaler Abfallproducte mit Sicherheit auszuschliessen und kann derselbe geradezu als Beweis gelten, dass der Fötus nicht immer für die Entstehung der Eklampsie verantwortlich gemacht werden kann.

Dienst sucht den Ausbruch der Eklampsie im Puerperium folgendermaassen zu erklären: Durch die Involution des Uterus im Wochenbett werde der Puerpera eine unverhältnissmässig grosse Menge von Eiweissstoffen ins Blut zugeführt, die bei ungenügender Leberfunction unvollkommen oxydirt und in die bei der Eklampsie supponirten Giftstoffe umgewandelt werde. Unterstützend wirke dabei das Sinken des Blutdruckes nach der Geburt und die Verkleinerung des linken Herzventrikels in den ersten Tagen des Wochenbettes. Je später im Wochenbett der erste Anfall auftritt, um so mehr kommt auf Rechnung der mütterlichen Abfallstoffe in Folge degenerativen Processe der Leber; denn, wie er zugiebt, müssen vom Fötus herstammende Gifte inzwischen bereits von der mütterlichen Niere eliminirt sein. Durch die fötalen Gifte, sagt er, wird in solchem Falle die Leber stark geschädigt, so dass sie selbst der Giftquell für den Organismus wird. Dienst supponirt also in jedem Falle von Wochenbettseklampsie eine vorherige schwere Schädigung der mütterlichen Leber durch vom Fötus gelieferte Gifte. Damit ist nun die Thatsache schwierig in Einklang zu bringen, dass in dem grossen Theil der puerperalen Eklampsieen die Wöchnerin bei vollkommenstem Wohlsein, also ohne die geringste Andeutung einer vorherigen Vergiftung von den Anfällen überrascht wird.

Wie die Puerperaleklampsien sind diejenigen Fälle, bei welchen längere Zeit nach dem Absterben der Frucht die ersten eklamptischen Anfälle auftreten, unmöglich mit der Theorie, welche die Ursache der Eklampsie in Stoffwechselproducten der Frucht sieht, zu vereinigen.

Nachfolgend ein bezügliches Beispiel aus unserem Krankenmaterial.

Fr. K., VIII para (Fall 37) wurde den 1. 5. 1898 bewusstlos in die Klinik gebracht. In der vorhergehenden Nacht hatte sie von 12 Uhr bis 5 Uhr Morgens alle 5—10 Minuten eklamptische Anfälle gehabt. Es wurde sofort ein Kolpeurynter intrauterin eingelegt und nach circa $2^1/_2$ Stunden, kaum 12 Stunden nach dem Ausbruch der Erkrankung war die Geburt beendigt. Das Kind wurde in hochgradig macerirtem Zustande geboren nnd hatte Patientin schon vor Ausbrruch ihrer Erkrankung mit Bestimmtheit angegeben, dass sie seit 3 Wochen absolut keine Kindsbewegung mehr gefühlt habe.

Auch für folgende Beobachtung dürfte die Erklärung der Entstehung der Erkrankung durch eine Intoxication fötalen Ursprungs Schwierigkeiten bereiten.

Fr. S., 37 J., VII para (Fall 3), litt in der Schwangerschaft beständig an Kopfschmerzen, sodass deswegen ein Arzt consultirt wurde. 20. 12. 1898 tritt plötzlich ein typisch eklamptischer Anfall auf. Der Urin enthält etwas Albumen. Der Patientin wurde Chloral verabreicht, worauf der Eiweissgehalt des Urins sowie die Kopfschmerzen abnahmen. Am 11. 1. 1899 wieder um ein eklamptischer Anfall. Eiweiss im Harn bedeutend zugenommen, Chloroformnarkose, welche längere Zeit (19 Std.) fortgesetzt wurde, nach Aufhören derselben neuerdings ein Anfall. Es wurde nun wieder Chloroform und Cloral verabreicht, worauf die Anfälle definitiv aufhörten. 7 Tage später, am 18. 1. 99 erfolgte die spontane Geburt eines lebenden Kindes. Puerperium normal. Die Albuminurie verschwindet vollständig.

Also zweimaliges Auftreten der Eklampsie in der Schwangerschaft, das erste Mal 29 Tage, das zweite Mal 7 Tage vor der Geburt. Trotz dieser Anfälle lebendes Kind.

Immerhin könnte man, der Dienst'schen Hypothese entsprechend, in solchem Falle annehmen, dass durch eine vorübergehende Störung der mütterlichen Secretionsorgane die Ausscheidung der fötalen Gifte vermindert und deshalb Anfälle herbeigeführt wurden. Nachdem die Störung, die zu keiner oder doch nur geringfügiger secundärer Intoxication des Fötus geführt hat, beseitigt, verläuft die Schwangerschaft bis zum normalen Ende weiter.

Es ist im Weiteren, wie auch Fehling zugiebt, das auffallende Prävaliren Erstgeschwängerter bei der Eklampsie durch seine fötale Theorie nicht zu erklären.

Ebenso dunkel blieb der Umstand, dass gewöhnlich Frauen nur 1 mal von eklamptischen Anfällen befallen werden, also in den folgenden Geburten sich einer gewissen Immunität gegen die Erkrankung erfreuen.

Wiederholtes Auftreten der Eklampsie bei derselben Frau in verschiedenen Schwangerschaften ist ganz selten beobachtet worden. Olshausen sah unter 200 Eklampsiefällen nur 2 mal ein Recidiviren der Erkrankung.

In meinen 117 Fällen finde ich trotz genau geführter anamnestischer Berichte ebenfalls nur 2 mal dieses Ereignisses Erwähnung gethan.

Auf einen dieser Fälle (37) werde ich später noch Gelegenheit haben näher einzugehen.

In Fall 96 war bei der ersten Geburt Eklampsie aufgetreten, dieselbe wiederholte sich nach der IV. Entbindung im Wochenbett.

Als sicherer Beweis für die Entstehung der Eklampsie

durch fötale Producte sieht Dienst das Auftreten eklamptischer Anfälle beim Neugeborenen einer an Eklampsie erkrankten Mutter an. Es ist ihm gelungen, in der Literatur 8 Fälle dieses seltenen Vorkommnisses aufzufinden, wozu noch eine eigene Beobachtung kommt.

Auch in den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten finde ich 2 hierher gehörende Fälle erwähnt. Bei einem der Drillingskinder (Fall 74) traten am 2. Tage post partum eklamptische Anfälle auf, denen es erlag. Das Kind des Falles 111 bekam am 2. Tage Convulsionen und machte bald darauf Exitus.

Hierher ist auch vielleicht der Nachweis von Eiweiss im Harn eines Kindes (Fall 3) zu rechnen. Doch auch diese gewiss in ätiologischer Hinsicht sehr wichtige Beobachtung kann ich nicht als zwingenden Beweis dafür anerkennen, dass fötale Stoffwechselproducte die Eklampsie verursachen. Denn gerade wie Nieren- und Leberveränderungen der Früchte Eklamptischer erst secundär durch einen Uebergang von Toxinen aus dem mütterlichen ins kindliche Blut entstehen können, wird in gleicher Weise dieser Giftstoff durch cerebrale Reize beim Neugeborenen analoge Krämpfe erzeugen können, wie er solche bei der Mutter verursacht hat.

Auch Dienst sagt bei einer anderen Gelegenheit: Es hat den Anschein, als ob der Fötus, obwohl er der Urquell der der Eklampsie supponirten Gifte ist, doch seinerseits erst secundär durch die ihm durch das mütterliche Blut zugeführten Eiweissstoffe inficirt bez. reinficirt wird.

Dienst[1]) hat zur Stütze seiner Theorie Thierexperimente angestellt, welche den Einfluss einer Insufficienz der mütterlichen Ausscheidungsorgane in der Gravidität nachweisen sollten.

Durch Nierenexstirpation allein oder combinirt mit künstlicher Erzeugung einer Aorteninsufficienz konnte er bei graviden Kaninchen eklampsieähnliche Erscheinungen und vorzeitiges Absterben des Fötus erzeugen. Die Section der Mutterthiere sowohl wie die der im Uterus abgestorbenen Föten ergab die der Eklampsie eigenthümliche Nieren- und Leberveränderung.

Diesen Thierversuchen möchte ich zwei Beobachtungen am Menschen gegenüberstellen.

1) Pathol.-anat. Befunde, Blut- und Harnuntersuchungen eklamptischer Mütter etc. Vortrag auf der 9. Versammlung der deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1901.

Bei Fr. B. wurde am 8. Juni 1901 die eine Niere wegen einer in der ersten Gravidität entstandenen Pyonephrose exstirpirt[1]). Patientin wurde wieder gravid, machte eine ganz normale Schwangerschaft durch und wurde am 14. October 1902 von einem lebenden gesunden Kinde entbunden.

Einen weiteren analogen Krankenbericht verdanke ich der freundlichen Mittheilung meines Collegen Dr. A. Huber.

Auch Sippel[2]) erwähnt eine solche Beobachtung. Derartige Erfahrungen sind, wenn man das Schicksal der nephrectomirten Frauen verfolgt, gewiss keine Seltenheit und dürften beweisender sein als obige Thierversuche.

Nach meiner Ansicht kann also für einen Theil der Fälle wenigstens an der Theorie der Eklampsie, welche auf einer Intoxication durch fötale Stoffwechselproducte basirt, nicht festgehalten werden.

Wodurch kann dann die Entstehung des Eklampsietoxins bedingt sein, woher dasselbe stammen?

Schon in einer früheren Publication[3]) hat Schmorl die Frage aufgeworfen, ob nicht vielleicht ein anderes fötales Gebilde, die Placenta, eventuell auch die Decidua materna in der Aetiologie der Eklampsie eine wichtige Rolle spiele. Hierzu veranlasst wurde er durch den Befund von Placentarriesenzellen in den Lungen und im Herzblut Eklamptischer. Er wies damals auf die Möglichkeit hin, dass beim Zerfall dieser Zellen eine gerinnungserregende Substanz frei werden könnte, welche im Blute kreisend unter geeigneten localen Bedingungen Thrombosenbildung auszulösen vermöchte.

Schmorl hat dann diese Theorie experimentell zu stützen versucht, indem er Kaninchen eine Placentaraufschwemmung einspritzte, und gelang es ihm dadurch, Thrombosen in Leber, Lungen, Niere des Versuchsthieres zu erzielen.

Da der Befund von Placentarzellen seitdem auch bei nichteklamptischen Schwangeren wiederholt nachgewiesen wurde, glaubt Schmorl neuerdings seine Annahme nicht mehr aufrecht erhalten zu dürfen.

---

1) Tschudy, Ueber einen Fall von Doppelbildung der linken Niere mit Pyonephritis etc. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. No. 13. 1902.

2) Ueber Eklampsie und die Bedeutung der Harnleitercompression. Halle 1902.

3) Pathol.-anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.

Doch weist er in seinem Vortrage über die pathologische Anatomie der Eklampsie an der Gynäkologischen Versammlung zu Giessen 1901 auf die Möglichkeit hin, „ob nicht etwa durch abnorme in Folge von Erkrankung der Placenta gebildete Stoffwechselproducte eine Blutveränderung hervorgerufen wird, welche uns an der multiplen Thrombenbildung sichtbar vor Augen tritt.“

Veit hat, angeregt durch die Arbeiten Ehrlich's und Morgenroth's, der Frage der Betheiligung placentarer Zellen an der Entstehung der Eklampsie auf andere Weise näher zu treten gesucht. Genannte Autoren haben bekanntermaassen nachgewiesen, dass, wenn man Organzellen eines Thieres einem anderen Thier subcutan oder intravenös injicirt, man im Blut des letzteren toxische Substanzen (Cytotoxine Metschnikoff) hervorruft. Es gelang Veit, durch Injection einer Aufschwemmung von Placentarzellen eines Kaninchens in die Bauchhöhle einer Gans ein Serum herzustellen, welches Kaninchenblut auflöste. Das so gebildete Syncytiolysin wirkte auch hämolytisch.

Veit kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluss, dass unter dem Einfluss von Placentarzellen, also fötaler Elemente, welche ins mütterliche Blut gelangen, sich in demselben ein Gift bilde, welches mit der Entstehung der Eklampsie in Zusammenhang steht.

Diese Untersuchungen sind in neuester Zeit von verschiedenen Autoren weiter verfolgt worden.

Schmorl entnahm einer an Eklampsie Verstorbenen Blut und mischte demselben im Reagensglas und im hängenden Tropfen Zellen bei, die er durch Zerreibung einer Placenta gewonnen hatte.

Die 2 Tage fortgesetzten Untersuchungen des bei 37° aufbewahrten Materials ergab keine Einwirkung des Serums auf die Placentarzellen, also keine Syncytiolyse. Weder das Protoplasma noch die Kerne der Zellen liessen Zeichen einer Auflösung erkennen, und eine Hämolyse der aus der Placenta übertragenen rothen Blutkörperchen war ebenfalls nicht nachzuweisen. Also ein negatives Resultat. Doch hält Schmorl die Frage deswegen noch keineswegs für entschieden. Die Versuche sollen mit Blut von Lebenden, ferner mit der Placenta Eklamptischer noch fortgesetzt werden.

Es sind denn auch in Schmorl's Institut von Weichardt[1])

---

1) Experimentelle Studie über Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. No. 35. 1902. Ueber Syncytiotoxine. Hyg. Rundschau. XIII. No. 10.

eine Reihe von Untersuchungen angestellt worden, die wesentlich günstigere Resultate ergeben haben.

W. injicirte wiederholt Kaninchen Verreibungen von menschlicher Placenta in physiologischer Kochsalzlösung und erhielt dadurch ein Cytotoxin, das Placentarzellen in kürzester Zeit auflöste.

Um bei Kaninchen Eklampsie hervorzurufen, verfuhr W. vorerst folgendermaassen: Durch Behandlung mit menschlichem Blut erzeugte er bei 2 Kaninchen ein hämolytisches Serum. Mit diesem Serum hämolysirte er menschliches Placentarblut und injicirte dieses 3 weiteren Versuchsthieren. Eines der Thiere ging, ohne dass Krämpfe aufgetreten, schnell an allgemeiner Blutgerinnung zu Grunde. Hämolysirtes Blut allein vermochte also Kaninchen-eklampsie nicht hervorzurufen.

Dagegen gelang es W., durch Einspritzung einer menschlichen Placentarverreibung, die vorher in specifischem Serum syncytiolysirt worden war, weibliche Kaninchen unter heftigen klonischen und tonischen Muskelkrämpfen zu tödten. Die Section dieser Versuchsthiere ergab das vollkommen typische anatomische Bild der Eklampsie, hämorrhagische und anämische Nekrosen in der Leber, sowie ausgedehnte Thrombosen der periportalen Venen und Capillargefässe, albuminöse Trübung und Nekrose der Nierenepithelien, Thrombosen der Glomerulusschlingen, ferner Thrombosen in anderen kleinen Gefässen des Körpers.

Dagegen ergaben die Versuche, bei welchen Kaninchen auf gleiche Weise mit Placentargewebe ihrer Gattung behandelt wurden, ein negatives Resultat.

Ascoli[1]) hat zwei Serumarten hergestellt, ein Heterolysin durch Behandlung von Kaninchen mit Meerschweinchenplacenta und ein Isolysin durch Behandlung von Kaninchen mit Kaninchenplacenta. Das Heterolysin bewirkte, schwangeren Meerschweinchen subcutan und intravenös injicirt, ausser einer geringen Albuminurie keine weitere Störung. Dagegen gelang es Ascoli, durch subdurale Einspritzung desselben klonische und tonische Krämpfe, immer tiefer werdendes Coma und den Tod des Versuchsthieres herbeizuführen. Wie die Section ergab, hatte keine Verletzung des Gehirns stattgefunden. Der Obductionsbefund bot im Uebrigen nichts Charakteristisches. Auch der Fibringehalt des Blutes erwies

1) Zur experimentellen Pathogenese der Eklampsie. Centralblatt f. Gyn. No. 49. 1902.

sich nicht als erhöht. Um die Wirkung des Hirndrucks auszuschliessen, injicirte er einem Thiere normales Kaninchenserum in gleicher Menge ohne besondere Reaction. Das heterolytische Serum erlitt durch einstündiges Erhitzen auf 60° eine wesentliche Einbusse an Wirksamkeit.

Die Versuche mit Isolsyncytiolysin ergaben kein befriedigendes Resultat.

Die beschriebenen Versuchsergebnisse sind also bis jetzt keine eindeutigen, und wird es angestrengtester Arbeit vieler Forscher bedürfen, bis in dieser Frage Klarheit geschaffen sein wird. Ob überhaupt dieser Weg dazu führen wird, das Dunkel, das auch heute noch über der Pathogenese der Eklampsie liegt, vollkommen zu lichten, ist zur Stunde noch nicht zu entscheiden. Fehling sieht, wie er in seinem Schlusswort an die Versammlung deutscher Gynäkologen zu Giessen sagt, die eingeschlagene Bahn als eine verheissungsvolle an.

Allerdings vermöchte die Annahme der Entstehung von Toxinen im mütterlichen Blut durch placentare Elemente verschiedene Erscheinungen der Eklampsie, welche bis jetzt einer Erklärung durch die früher aufgestellten Theorien nicht zugänglich waren, ungezwungen zu deuten.

Vor Allem der Umstand, dass einmaliges Ueberstehen der Krankheit eine gewisse Immunität gegen dieselbe verleiht, ferner der Grund, warum vorwiegend Erstgeschwängerte von der Erkrankung betroffen werden, liesse sich durch die Ehrlich'sche Seitenkettentheorie unschwer erklären.

Es bildet sich unter dem Einfluss der Cytotoxine im Blute Antitoxine, welche dem Individuum einen gewissen Schutz gegen Einwirkung von Cytotoxine verschaffen. Dass dies wahrscheinlich in jeder Schwangerschaft, nicht nur bei der mit Eklampsie complicirten, wenn auch nur in geringem Maasse, stattfindet, wodurch ein relativ selteneres Befallenwerden der Mehrgebärenden erklärt wird, werden wir später sehen.

Auch die Wochenbetts-Eklampsie und der Ausbruch der eklamptischen Krämpfe nach Absterben der Frucht sind begreiflich, da auch im Wochenbett oder auch nach dem Tode der Frucht unter gewissen Umständen noch syncytiale Elemente in den mütterlichen Kreislauf gelangen können. Ferner braucht nach Ascoli der Organismus zur Bildung der Cytotoxine einer gewissen mehrtägigen Incubationszeit.

Auch die relative Häufigkeit der Eklampsie bei Zwillingen wäre durch in diesem Falle bestehende vergrösserte Ansatzflächen der Placenta erklärlich.

Die Bildung der im Blute Eklamptischer nachgewiesenen gerinnungserregenden Substanz könnte man sich auf dem Boden der besprochenen Hypothese auf verschiedene Weise vorstellen. Die Fibrinbildung im Blute erfolgt bekanntlich durch Zusammentreten der Fibringeneratoren unter dem Einfluss eines Ferments des Thrombins oder der Plasmase (Duclos). Ein grosser Theil der Blutgeneratoren und das gesammte Fibrinferment bildet sich infolge zu Grunde gehender farbloser Blutzellen. Es ist nun die Möglichkeit anzunehmen, dass die im mütterlichen Blut gebildeten Cytotoxine auf chemotactischem Wege eine Hyperleukocytose erzeugen und dass durch den damit Hand in Hand gehenden Zerfall weisser Blutkörperchen die gerinnungserregende Substanz gebildet würde.

Eine solche Entstehungsweise der faserstoffbildenden Substanz wäre schon deshalb in Betracht zu ziehen, weil von verschiedenen Autoren eine Vermehrung der Leukocyten im Blute Eklamptischer gegenüber dem Blute normaler Schwangerer gefunden worden ist. Alalykin[1]) und Lubarsch[2]) haben sie nachgewiesen. Auch Dienst[3]) constatirte, dass das Doppelte oder Dreifache der für die Schwangerschaft normalen Leukocytenwerthe im eklamptischen Blute vorhanden war.

Doch ist es andererseits denkbar, dass die Cytotoxine direct im Blute der Mutter hämolytisch wirken und dadurch den fibrinbildenden Stoff erzeugen, der sowohl im mütterlichen Körper als auch durch osmotische Vorgänge in der Pacenta ins foetale Blut gelangt, dort die Intoxication bedingt.

In einer Publication der allerletzten Zeit hat Poten[4]) die Häufigkeit der Verschleppung von placentaren Elementen dargethan. Es ist ihm gelungen, in sämmtlichen Fällen, die er untersuchte, in welchen die Placenta noch in natürlicher Verbindung mit der Uteruswand war, den Uebertritt von Chorionzotten oder Theilen derselben in die mütterliche Blutbahn nachzuweisen.

---

1) Alalykin, Inaug.-Diss. Petersburg 1892.

2) Lubarsch, Die Puerperaleklampsie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. s. w.

3) Dienst, Volkmann'scher Vortrag. No. 342. 1902.

4) Die Verschleppung von Chorionzotten. Dieses Arch. Bd. 66. 3. 1902.

Die Menge der Zottenverschleppungen ist nach seinen Untersuchungen eine sehr verschiedene; in einem Fall war dieselbe eine staunenerregende.

Die Lostrennung kommt nach Poten in jeder Zeit der Schwangerschaft vor und ist nach seiner Ansicht ein keiner Schwangerschaft fehlendes Ereigniss, welches bei dem anatomischen Verhältnisse der Placenta auch nichts Auffälliges hat. Beim Durchströmen des mütterlichen Blutes durch die intervillösen Räume ist die Möglichkeit vorhanden, dass gelegentlich Zotten, die zu einem grossen Theile mit freiem Ende darin flottiren, oder Theile desselben losgerissen und in der Richtung des Blutstroms weiter geführt werden.

Durch diese Untersuchung wird die Theorie einer Betheiligung der syncytialen Elemente beim Zustandekommen der Eklampsie auf eine bestimmte anatomische Basis gestellt.

Der Grund, warum in einzelnen Fällen die Menge der verschleppten Placentarelemente eine so verschiedene, ist bis zur Stunde noch nicht aufgeklärt. Poten glaubt, dass vielleicht Blutdruckschwankungen im intervillösen Raume maassgebend sein könnten. Nach Veit kann eine mangelhafte Anlage, Veränderung der Uteruswand als Ursache in Betracht gezogen werden. Bei zwei Eklamptischen, die er untersuchte, konnte Poten im Uterus selbst kein besonderes häufiges Vorkommen verschleppter Zottenelemente nachweisen. Da er jedoch nur die Gebärmutter untersuchte, können, wie er selbst zugiebt, aus diesem Untersuchungsergebniss keine weiteren Schlüsse gezogen werden.

Durch dieses regelmässige Auftreten syncytialer Elemente im Blute Schwangerer wird vielleicht ein häufiges Vorkommniss der Gravidität, die Albuminurie und die sogenannte Schwangerschaftsniere, deren Aetiologie bis jetzt noch ganz im Dunkeln stand, ebenfalls erklärlich.

Zangemeister[1]) konnte bei 17 pCt. aller Schwangeren Albumen im Harn nachweisen. Nach Untersuchungen von Traubenroth[2]) und Fischer müssen wir annehmen, dass sogar bei 45 pCt. aller Schwangeren die Nieren afficirt werden. Volkmar[3]) endlich fand gar bei 68 pCt. Schwangeren und Kreissenden Albuminurie.

1) Ueber Album. bei der Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. 62. Heft 2. 1902.

2) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XXX. 1894.

3) Ueber Nephritis der Schwangeren etc. Münch. med. Wochenschr. XL. 34. 1893.

Unter der Geburt wies Zangemeister in 50 pCt. der Fälle Albumen nach und überwiegen hier bei weitem die Erstgebärenden. Jedenfalls ist nach diesen Untersuchungen die Albuminurie in der Schwangerschaft und unter der Geburt ein sehr häufiges Ereigniss.

Traubenroth äusserte sich schon 1894, dass bei der Entstehung der Geburtsniere die schädigende Wirkung gewisser toxischer Substanzen, welche aus der zu Grunde gegangenen Decidua, bezw. aus der Placentarstelle stammen, in Frage komme.

Schon von verschiedenen Autoren wurde die Ansicht ausgesprochen, dass die Albuminurie in der Schwangerschaft und die Schwangerschaftsniere als Vorstufen der Eklampsie aufzufassen seien. So sieht Dienst[1]) die Albuminuria gravidarum als das erste Stadium der Eklampsie an, das entstehen soll, wenn im Verlauf der Gestation sich Momente einstellen, die zu einem allmälig auftretenden Missverhältniss zwischen Eliminationsfähigkeit des mütterlichen Nierenparenchyms und der Zufuhr zu eliminirender Stoffe führen.

Fehling[2]) äussert sich hierüber folgendermaassen: „Man kann annehmen, dass bei stärkerer Anhäufung der Globuline im Kreislauf zuerst die Nierenepithelien geschädigt werden, dadurch für Eiweiss undurchlässig werden; die Albuminuria gravidarum wäre also schon das erste Symptom einer Vergiftung des schwangeren Organismus.“ Ferner: „Ist keine hohe Toxicität vorhanden, so kommt es zur Nephritis gravid. Die Eklampsie bleibt aus. In anderen Fällen mag die auf die Albuminurie hin eingeleitete Milchdiät vor Eklampsie bewahren.“

Nach der Theorie, welche sich an die Lehre von den Cytotoxinen anschliesst, wäre vielleicht die Menge der in den mütterlichen Kreislauf verschleppten Placentarelemente und die dadurch bedingte Quantität der gebildeten Syncytotoxine entscheidend dafür, dass es in einem Fall nur zu leichter Albuminurie, in einem anderen zur ausgesprochenen Schwangerschaftsniere und in einem weiteren zum Ausbruch der Eklampsie kommt.

Folgende Thatsachen dürften eine Bestätigung der Annahme bilden, dass in der normalen Gestationszeit gewisse Veränderungen

---

1) l. c.

2) Volkmann's Vorträge No. 248. S. 1516. 1899.

im Blute platzgreifen, für welche die Poten'schen Untersuchungen vielleicht eine Stütze bieten.

Schon lange ist von Nasse ein vermehrter Fibringehalt des Blutes in der normalen Schwangerschaft nachgewiesen. Zweitens ist eine deutliche Vermehrung der Leukocyten in der Gravidität von mehreren Untersuchern festgestellt. Wild[1]) fand in einer Arbeit an der Züricher Klinik, dass in den letzten Wochen der Gravidität eine sehr beträchtliche Zunahme der weissen Blutkörperchen gegenüber den rothen statthat. Rieder und Dienst konnten dasselbe nachweisen. Nach ihren Untersuchungen betrug die Zahl der Leukocyten am Ende der Schwangerschaft 13000 und mehr in 1 ccm Blut, also bedeutend höhere Werthe, als der Norm entspricht.

Durch Einbringen von genügenden Mengen Placentargewebe in die Bauchhöhle von Kaninchen gelang es sodann Veit[2]), Albuminurie zu erzeugen.

Unter unsern klinischen Beobachtungen findet sich ein Fall, welcher für die Annahme, dass die sogenannte Schwangerschafts-Nephritis und die Eklampsie verwandte Krankheitsprocesse darstellen, geradezu als Beweis gelten kann.

Fr. K. (Fall 37) hatte bis zum Jahre 1898 7mal geboren, einige Male abortirt. Die ersten 4 Geburten verliefen normal; die Kinder lebten. Dann folgten mehrere Frühgeburten mit Früchten, welche todt geboren wurden oder kurze Zeit nach der Geburt starben. 1898 bei ihrer 7. Geburt wurde die Frau in tiefem eklamptischen Coma in die Klinik gebracht. Es wurde damals die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Die Frucht war macerirt. Der Eiweissgehalt des Harns, der anfangs bestand, sank schnell auf 0. 1899 wurde wegen ähnlicher Krampfanfälle ausserhalb der Anstalt die Schwangerschaft im 7. bis 8. Monat künstlich unterbrochen. 1900 kam Patientin wieder gravid in die Klinik. Bei ihrem Eintritt kein Albumen im Urin. Allmälig wurde der Harn eiweisshaltig. Es entwickelte sich dabei ziemlich acut ein hochgradiges Hydramnion. Die Urinmenge nahm ab, der Eiweissgehalt stieg auf $2^1/_2$ pM. Dabei waren viele körnige Cylinder im Harn nachzuweisen. Nach und nach traten sehr heftige Athembeschwerden, Dyspnoe hinzu. Wegen zunehmender Beschwerden, sehr verminderter Harnmenge und hohem Eiweissgehalt wurde die künstliche Frühgeburt durch Blasensprengung eingeleitet. Es erfolgte die spontane Geburt einer stark macerirten Frucht von 3020 g Gewicht und 48 cm Länge. Die Section ergab Fehlen jeder luetischen Zeichen, Hydropericard, Ascites; dagegen keine makroskopischen Organveränderungen. Das Wochenbett verlief normal. Die Harnmenge nahm schnell zu, der Ei-

1) Dissert. inaug. Zürich.

2) Ueber Albuminurie in der Schwangerschaft. Beitrag zur Physiologie der Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. XXXIX. 22 u. 23. 1902.

weissgehalt ab. 13 Tage post partum war der Harn vollkommen eiweissfrei.

1901. 3. Spitalaufenthalt. Wiederum musste wegen steigenden Eiweissgehaltes und beständigen Brechens im 7. Monat die Frühgeburt eingeleitet werden, indem ein Champetierballon in den Uterus eingeführt wurde. Das Kind, welches eine halbe Stunde lebte, zeigte Hydrocephalus, hochgradiges allgemeines Oedem, bedeutenden Ascites, Leibesumfang des Foetus 88 cm über dem Nabel. Placenta und Nabelschnur ebenfalls stark ödematös. Wieder normales Wochenbett. Der Eiweissgehalt des Harns, der während der Geburt $3^1/_4$ pM. betrag, sank schnell. Die Cylinder verschwanden. Am 4. Tage post partum war der Harn wieder vollkommen eiweissfrei, von normaler Menge.

1902. 4. Spitalaufenthalt. Bei Eintritt Gravidität 7. Monat. Kopfschmerz. 2 pM. Albumen im Harn und reichlich körnige Cylinder. Künstliche Frühgeburt wegen zunehmender Albuminurie ($3^1/_2$ pM.). Immerwährendes Brechen. Champetier, später Wendung und Extraction. Das Neugeborene machte vereinzelte Respirationsbewegungen. Das Herz schlug ca. eine halbe Stunde. Die Frucht war wieder stark hydropisch. Die Section ergab ein kleines subdurales Hämatom, hochgradigen Ascites, in der Magenschleimhaut kleine Petechien.

Von besonderem Interesse dürften in diesem Falle die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der fötalen Leber und Nieren sein. Dieselbe ergab Folgendes:

Die Nieren zeigen einen normalen Aufbau mit reichlichen völlig ausgebildeten Glomerulis ohne pathologische Veränderungen. Die Tubuli contorti und zum Theil auch die Tubuli recti zeigen an vielen Stellen starkkörnige Beschaffenheit des Protoplasmas und oft auch partielle bis totale Kernnekrosen. An wenigen Stellen finden sich Leukocytenansammlungen in kleineren Gruppen, nirgends Blutung oder Thrombosen. In den Capillaren und grösseren Gefässen sehr viel kernhaltige Blutkörperchen.

Die Leber zeigt hochgradigere Veränderungen als die Nieren. Durch das ganze Gewebe verbreitet finden sich Herde von Zellnekrosen und dazwischen Leukocytenanhäufungen. Die Kerne der Leberzellen haben verschiedene Färbbarkeit; an vielen Stellen sind sie nur spärlich im gekörnten Protoplasma zu erkennen.

Es konnten also auch hier ähnliche Organveränderungen, wie wir sie früher bei den Kindern eklamptischer Mütter kennen gelernt, constatirt werden, und es dürfte wohl daraus hervorgehen, dass es sich um einen analogen Krankheitsprocess gehandelt hat.

Hier wäre die Annahme gestattet, dass infolge uns unbekannter Verhältnisse bei der Patientin eine bestimmte Disposition zu Verschleppungen syncytialer Elemente bestanden hat. Dieselben führten 2 mal zum Ausbruch von eklamptischen Krämpfen.

Lfde. No.	Name. Stand, Alter.	Schwangerschaft.	Becken.	Anamnestisches. Symptome der drohenden Eklampsie.	Harnbefund, Menge Albumen, Formelemente.
1.	Fr. W. Hausfr. 36 J.	V.	N.	Oedeme des Gesichts, der Hände, der Bauchhaut, d Labien u. Beine, Brechen, Sehstörungen (Augenhintergrund normal). Heftiger Kopfschmerz. 4. 7. 85.	Urin trübe, $^1/_4$ d. Harnsäule gerinnt b. Kochen. Viele hyaline und granul. Cylinder. Harnmenge 640 ccm. 900 ccm.
2.	M. H. Fabrikarbeit. 42 J.	II.	N.	Schwindelgefühl, Sehstörungen, Nebel vor d. Augen, Kopfschmerz, Uebelkeit.	22. 4. 86. Spuren Eiweiss. Nach u. nach steigt d. Eiweissmenge bis $^3/_4$ d. Harnsäule. Harnmenge nimmt ab. Hyal. u. körn. Cylind.
3.	Fr. M. Hausfr. 38 J.	I.	N.	Beim Spitaleintritt heftigstes Kopfweh.	$^2/_3$ d. Harnsäule gerinnt auf Kochen.
4.	J. Gr. Fabrikarbeit. 25 J.	I.	N.	In d. Gravidität Oedeme d. Beine, am Ende d. Schwangerschaft treten hochgradige Oedeme d. Gesichts u. d. Arme auf. Starke Unruhe der Patientin. Sehr grosse Hyperästhesie d. äusseren Genitalien.	Urin dunkel, sehr viel Albumen.
5.	Fr. M. Hausfr. 28 J.	I.	N.	In der letzten Zeit der Gravidität Schwindelanfälle, heftiger Magenschmerz, Brechen, Kopfschmerz. Grosse Unruhe.	Urin 2 pM. Albumen, bluthaltig.
6.	Fr. E. 26 J.	I.	Allgemein verengtes Becken.	14 Tage vor Schwangerschaftsende Icterus, Brechen, beinahe vollständige Anurie. Beim Spitaleintritt Icterus, Sensorium benommen. Grosse Unruhe.	Mit Katheter werden nur wenige Cubiccentimeter Harn entleert. Viel Eiweiss.
7.	Fr. W. Tapeziererin. 23 J.	I.	—	Grosse Aufregung, leichte Benommenheit, Athemnoth.	Eiweiss. Harnmenge sehr vermindert.
8.	L. W. Fabrikarbeit. 36 J.	I.	N.	Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, grosse Unruhe, Brechen, Oedeme des ganzen Körpers, besonders auch des Gesichts.	Harn dunkel, 8 pM. Album. Zahlreiche gekörnte Cyl. Epithelien.

In den folgenden Schwangerschaften bestand die gleiche Veranlagung fort, führte jedoch, vielleicht durch eine geschaffene Immunität nur noch zu einer hochgradigen Schwangerschaftsniere, die stets schnell nach der Geburt wieder ad integrum zurückging. Doch ist ebenfalls möglich, dass durch die eingeleitete Therapie dem erneuten Ausbruch der Eklampsie vorgebeugt wurde.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillinge etc.	Sonstige therapeutischen Maassnahmen.	Wochenverlauf, Harnbefund post partum.	Ausgang für	
			Mutter.	Kind.
12. 6. 85 spontene Geburt, nachdem seit dem 8. 6. der Harn Eiweissfrei ist.	Chloral. Chloroformnarkose 4. 4. 1885 hierauf schnelles Sinken des Eiweissgehaltes.	Normal.	Geheilt entlassen.	Lebt.
Forceps 16. 5. 86.	Chloral in grossen Dosen v. d. Geburt. Chloroformnarkose.	1. Tag: Grosse Unruhe, starker Kopfschmerz, Harnmenge 910 ccm. — 2. Tag: Harn 1450 ccm. Nur noch Spuren Eiweiss.	Geheilt entlassen 11. 6. 86.	Lebt.
Forceps 20. 7. 89.	Chloroformnarkose.	1. Tag: Harnmenge 120 ccm. 5 Stunden post part. nur noch 1/4 d. Harnsäule. 9 Std. post part. nur noch 1/10 d. Harnsäule Albumen. — 2. Tag: Harn 750 ccm, 1/20 Vol. Alb. — 3. Tag: Harn 1400 ccm. — 4. Tag: Harn 1670 ccm. Eiweiss verschwund.	Geheilt entlasssn 7. 9. 89.	Kind abgestorben ante partum.
Forceps 5. 3. 90.	Chloroformnarkose.	1. Tag: Harn 3200 ccm. — 2. Tag: Harn 5400 ccm. Eiweiss verschwunden. — 8. Tag: Harn 1600 ccm. Von da an normal.	Geheilt entlassen 18. 3. 90.	Lebt.
Gemelli. Forceps d. 1. Kindes †. 2. Kind spontan. 19. 12. 98.	Chloral, heisse Wickel. Chloroform.	Normal.	Geheilt entlassen 29. 12. 98.	1 Kind †, 1 Kind lebt.
17. 3. künstl. Frühgeburt. 2 Bougies in d. Uterus, Gemelli. 1 Kind spontan in Schädellage, 2. Kind Steisslg.. Extraction, Forceps.	Chloral. Chloroform.	1. Tag: Somnolent. Harn 450 ccm, trübe. — 2. Tag: Harn 800 ccm. — 3. Tag: Harn 1500 ccm. 1 pM. Album. — 5. Tag: Harn 1/2 pM. Alb.	6. 4. 00 entlassen, ohne Albumen.	Leben unreif.
	Chloral. Chloroform.	1. Tag: 1000 ccm Harn und Spuren Eiweiss. — 2. Tag: 1200 ccm Harn ohne Alb.	Geheilt entlassen 6. 12. 01.	Lebt.
Künstl. Frühgeburt, Champétier in den Uterus. Placenta praev. margin. Langsame Extraction.	Morphium. Heisse Bäder. Chloroform.	2. Tag: Harn 1600 ccm, 3/4 pM. Alb. — 3. Tag: Harn 1900 ccm, 1/4 pM. Alb. — 5. Tag: Harn 3200 ccm, Spuren Eiweiss. dann normale Harnmengen und kein Eiweiss mehr.	Geheilt entlassen 13. 4. 02.	†

Für nahe ätiologische Beziehungen zwischen Nephritis gravidarum spricht auch ein Fall, den Kreutzmann [1]) beobachtete: 36 Stunden post part. bekam das Neugeborene einen typischen Anfall, dem in den nächsten Stunden noch weitere folgten. Die

1) Kreutzmann (St. Francisco), Referat. Centralbl. f. Gyn. No. 46. 1899.

Mutter, I para, zeigte lediglich Symptome der Albuminuria gravidarum.

Hierher sind im Ferneren wohl auch eine Anzahl an der Züricher Klinik beobachteter Fälle zu zählen, bei welchen bei hohem Eiweissgehalt des Harns und charakteristischen Eklampsieprodromen die Schwangerschaft unterbrochen und dadurch jedesmal das Auftreten von Krampfanfällen verhindert wurde.

Ich habe die hierher gehörigen Krankengeschichten in folgender Tabelle zusammengestellt. (Siehe vorstehende Tabelle.)

Zum Schlusse meiner ätiologischen Betrachtung muss ich noch der Theorie Erwähnung thun, welche die Eklampsie als eine durch specifische Mikroorganismen bedingte Infectionskrankheit ansieht, eine Auffassung, an welcher hauptsächlich Stroganoff festhält.

Gegen diese Anschauung kann weniger der Umstand ins Feld geführt werden, dass bis jetzt ein bestimmter Infectionserreger noch nicht gefunden, oder die als solche proclamirten (Gerdes u. A.) einer genaueren Untersuchung nicht Stand gehalten haben, als vielmehr die Thatsache, dass eine Reihe für die Eklampsie charakteristischer Erscheinungen sich mit der Annahme eines infectiösen Agens nicht vereinigen lassen. So besonders wären bei Annahme einer bacillären Infection das Gebundensein der Erkrankung an die Gestationszeit, ferner das so häufige prompte Aufhören der Anfälle nach der Entbindung oder nach dem Fruchttod nicht erklärlich.

Stroganoff hat den Beweis zu erbringen gesucht, dass in klinischen Anstalten die Anfälle sehr häufig eine gewisse Abhängigkeit von einander zeigen, also die Krankheit eventuell daselbst durch ein Contagium verbreitet wurde. Ich habe meine Fälle daraufhin durchgesehen, doch darf keineswegs die S. 35 aufgestellte Tabelle, welche die allgemeine Häufung der eklamptischen Erkrankungen in der Klinik zeigt, dafür verwerthet werden, sondern hier sind nur solche Fälle zu gruppiren, welche autochthon in der Anstalt sich folgen, oder solche, welche in der Anstalt entstanden, sich an von aussen hereingebrachte Fälle anschliessen.

2 solche Fälle von Eklampsie folgten sich in der Klinik am gleichen Tage 1 mal, innerhalb 2 Tagen 1 mal, nach 5 Tagen 1 mal, nach 19 Tagen 1 mal, nach 12 Tagen 2 mal, nach 15 Tagen 1 mal, nach 16 Tagen 1 mal, nach 20 Tagen 1 mal.

Es zeigt diese Zusammenstellung absolut keine ausser den Grenzen zufälligen Zusammentreffens liegende Häufung.

Auch in einer Anzahl unserer Fälle wurden mehrmals Culturversuche zum Nachweis specifischer Krankheitserreger ausgeführt, stets mit negativem Resultat.

Die in neuester Zeit von Albert[1]) und Müller[2]) wieder aufgenommene, zuerst von Favre aufgestellte Theorie, wonach eine von der Decidua und Placenta ausgehende Infection durch Mikroben verschiedener Art mit der Entstehung der Eklampsie in Zusammenhang stehen soll, dürfte hauptsächlich aus dem Grunde nicht sehr wahrscheinlich sein, weil die Mehrzahl der Eklampsien in der Schwangerschaft auftritt, zu welcher Zeit das Vorkommen von Keimen an der Placentarstelle mit dem Resultat der bacteriologischen Forschung sowie mit der geburtshilflichen Erfahrung im Widerspruch steht.

Wenn wir nun zur Besprechung der Symptome der Eklampsie übergehen, so finden wir in unseren Krankengeschichten eine Reihe bemerkenswerther Angaben.

Ueber die Vorläufer der Erkrankung selbst liegen nicht gerade neue interessante Beobachtungen vor. Kopfschmerz war ein beinahe constanter Vorbote; Magenerscheinungen, Uebelkeit, Schmerzen in der Magengegend, Brechen, Schwindel — auf die Wichtigkeit dieser prodromalen Symptome hat besonders Olshausen hingewiesen — sind ebenfalls in unseren anamnestischen Berichten ausserordentlich häufig erwähnt. Einmal trat auch heftige Diarrhoe dazu, wiederholt Icterus. Mehrmals kündigten sich die ersten Anfälle schon geraume Zeit vorher durch auffallende Unruhe der Patientin an.

In 10 Fällen bestanden Störungen des Sehvermögens. Nebel vor den Augen, Doppeltsehen, selbst vollkommene Amaurose gingen Stunden lang dem Ausbruch der Erkrankung voran und verschwanden häufig erst einige Zeit nach dem Aufhören der Anfälle. Doch blieben bei den Kranken, die mit dem Leben davonkamen, nie Spuren derselben zurück. Die ophthalmoskopischen Untersuchungen, die häufig vorgenommen wurden, ergaben nur 1 mal ein positives Resultat (Fall 19). Diese Patientin klagte schon 5 Wochen vor dem Ausbruch der Anfälle über Abnahme

1) Vortrag a. d. Versammlung der deutschen Ges. f. Gyn. 1901.

2) Ueber die Entstehung der Eklampsie. Dieses Arch. Bd. 65. H. 2. 1902.

des Sehvermögens, welche sich bis zum Eintritt in die Klinik zur vollkommenen Amaurose steigerte. Die Augenspiegel-Untersuchung ergab in der Umgebung der gerötheten Papille zahlreiche grössere und kleinere längs der Gefässe verlaufende weisse Flecken, also eine typische Retinitis albuminurica. Bei der Section fand man ältere indurative Processe der Nieren. Das plötzliche Auftreten und das spurlose Verschwinden sowie der negative ophthalmoskopische Befund sprachen bei den übrigen Fällen entschieden für eine toxische Störung der Gesichtsfunction.

Die allgemeinen Oedeme, die in der grossen Zahl der Fälle dem Krankheitsausbruch vorausgehen, dürfen bei der Häufigkeit der Störungen der Nierenthätigkeit bei Schwangeren nicht als charakteristische Vorboten der Eklampsie bezeichnet werden; es wird derselben besonders auch mit Localisation im Gesicht sehr oft Erwähnung gethan. In einer Krankengeschichte finde ich, dass ganz plötzlich einen Tag vor dem Auftreten der eklamptischen Krampfanfälle ein hochgradiges Gesichtsödem sich eingestellt habe.

Als wichtige Prodromalerscheinung sehe ich eine ausgesprochene Hypersensibilität der Genitalorgane an, welche vergesellschaftet mit Eiweiss und Oedemen der oberen Körperhälfte den Gedanken an drohende Eklampsie nahe legen muss. Dieses Symptom konnte häufig bei unseren Fällen beobachtet werden.

In einer ziemlichen Anzahl von Anamnesen jedoch wird ganz ausdrücklich bemerkt, dass absolut keine Prodrome bestanden hätten. Selbst bei unseren zwei Fällen, bei welchen schon bei einer früheren Geburt Eklampsie aufgetreten war, gaben die Patientinnen an, durch absolut keine Anzeichen auf die Gefahr der Erkrankung aufmerksam geworden zu sein.

Es scheinen diese Thatsachen im Widerspruch mit der Angabe Ahlfeld's[1]) zu stehen, dass bei aufmerksamer Beobachtung wohl stets Prodromalerscheinungen gefunden werden; doch ist zu bedenken, dass die wenigsten der Kranken vorher in der Klinik unter richtiger Beobachtung waren, die meisten wurden zu Hause allein oder in Gegenwart von Laien, denen jede Kenntniss des so erschreckend hereinbrechenden Ereignisses fehlte, von Krämpfen befallen. Immerhin ist bei 8 von unseren 38 autochthonen Fällen das Fehlen von Eiweiss vor Ausbruch der Anfälle festgestellt; 4 zeigten überhaupt gar keine prodromalen Symptome. Dass spätere Anfälle

1) Genese und Prophylaxe der Eklampsie. Deutsche Praxis. X. 1902.

sehr häufig ohne irgend welche Prodrome einsetzen, wie dies auch Olshausen[1]) angegeben, bestätigt sich in unseren Fällen; leider, denn dadurch wird unser therapeutisches Handeln zur Verhütung derselben sehr erschwert.

Die Anfälle selbst boten nichts vom bekannten typischen Bilde Abweichendes. Die Zahl derselben war eine sehr verschiedene. Fall 47 hatte bis zum Exitus über 50 Anfälle. 20 und mehr finden wir in unseren Krankengeschichten nicht selten erwähnt. Immerhin wurde nicht eine so hohe Zahl, wie sie Olshausen bei einer Eklamptischen beobachtet hat, erreicht; diese Patientin erlag erst nach 104 Anfällen der Krankheit.

Dieser Autor erwähnt als grosse Seltenheit zwei Fälle, bei welchen die Eklampsie in derselben Schwangerschaft nach längerer Pause recidivirte. Hierher gehören folgende erwähnenswerthe Beobachtungen der Züricher Klinik.

Bei Fr. T. (Fall 5) trat im 5. Schwangerschaftsmonat 1. Febr. 1889 ein eklamptischer Anfall auf, der sich am 4. Februar wiederholte; dann folgte eine Zeit völligen Wohlbefindens, bis zum 21. Februar, also 17 Tage nach dem letzten Anfall, an welchem Zeitpunkt die Eklampsie wieder einsetzte, um trotz der eingeleiteten Frühgeburt zum Tode zu führen.

Ferner: Fr. M. (Fall 31) hatte am 26. Juni 1897 nach heftigen Kopfschmerzen einen eklamptischen Anfall, dann vollkommene Pause bis zum 31. Juli, an welchem Tage neuerdings ein Anfall auftrat. Auch hier wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet, welche ohne weitere Anfälle einen guten Verlauf nahm.

Vor Abschluss meiner Arbeit ist mir noch ein hieher gehöriger weiterer Bericht über einen Fall zugegangen, welcher das grösste freie Intervall, das hier beobachtet wurde, zeigte. Die Patientin (40), welche am 25. October 1898 im 8. Schwangerschaftsmonat mit eklamptischen Anfällen in die Klinik aufgenommen worden war, wurde daselbst mit Chloral behandelt, worauf keine Anfälle mehr auftraten. Nachdem unter strengster Milchdiät auch der Eiweissgehalt des Harns vollständig verschwunden, wurde die Frau am 6. November 1898 wieder nach Hause entlassen. Ihr Hausarzt, Dr. Moor, hatte die Freundlichkeit, mir über den weiteren Verlauf der Erkrankung Folgendes mitzutheilen:

Am 22. November, also 4 Wochen nach dem letzten Anfall, stellten sich bei der Frau Wehen ein und bald darauf wieder heftige eklamptische Anfälle. Der Arzt ordnete sofortige Ueberführung in

1) Volkmann's Vorträge No. 39. S. 330. 1892.

die Klinik an; allein auf dem Wege, auf dem der Arzt sie begleitete, trat Exitus ein. Die Section ergab einen für Eklampsie charakteristischen Befund der Leber und der Nieren, daneben ältere nephritische Veränderungen.

Unsere Urinuntersuchungen sind im Ganzen mit grosser Sorgfalt ausgeführt. Nur zweimal fehlten Albuminurie, sowie alle pathologischen Formbestandtheile im Harn, trotz wiederholter Untersuchung.

Dass aus diesem negativen Ergebniss der Harnuntersuchung nicht immer auf Integrität der betreffenden Niere unmittelbar geschlossen werden darf, hat uns der eine dieser Fälle, der zur Section kam und über den wir bei unseren pathologisch-anatomischen Betrachtungen ausführlich berichtet, gelehrt. Die Nieren dieser Eklamptischen, welche bis zum Tode eiweissfreien Urin hatte, zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung eine deutliche nekrotische Veränderung des Epithels der Nierenkanälchen.

Wir fanden also in 98,3 pCt. unserer Kranken Albuminurie, und wenn ich den letzterwähnten Umstand mit in Betracht ziehe, mindestens 99,15 pCt. lädirte Nieren. Zweifel konnte in 129 Fällen stets, also in 100 pCt. Albumen im Harn nachweisen. Die ältere Ingerslev'sche Zusammenstellung eiweissfreier Eklamptischer wird also durch die neueren Publicationen nicht bestätigt.

Die Eiweissmenge war eine ausserordentlich wechselnde und stand in keiner Beziehung zur Schwere des Falles. Allerdings ist ein geringer Albumengehalt des Harns selten, während sehr hohe kaum bei einer anderen Erkrankung beobachtete Eiweissmengen häufig nachgewiesen wurden: 25 pM. (Fall 44), 30 pM. (Fall 62), 40 pM. (Fall 110).

Cylinder finde ich in ca. 50 pCt. aller Fälle notirt, bald hyaline, bald gekörnte mit Nierenepithelien und Blutkörperchen bedeckte, oft in grosser Zahl. Ebenfalls sehr häufig wurden Leukocyten im Harn nachgewiesen, etwas seltener vereinzelte Nierenepithelien und rothe Blutkörperchen.

Die Farbe des Harns schwankt zwischen hellgelb und dunkel- bis rothbraun. Die Menge war vor und während der Anfälle beinahe immer sehr vermindert; oft förderte der Katheterismus nur wenige Tropfen zu Tage. Nach Aufhören der Anfälle, bei der Schwangerschafts- und Geburtseklampsie, besonders nach der Entbindung stellte sich bei günstigem Verlauf bald eine sehr reichliche Diurese ein, und wurden 3000 und mehr Cubikcentimeter am Tage

entleert. Es bestätigen unsere Beobachtungen hierin die bekannten Erfahrungen Anderer.

Die Eiweissuntersuchungen wurden entweder mittelst Kochprobe mit Essigsäurezusatz, die quantitative Bestimmung meistens nach Esbach ausgeführt. Die verschiedenen Arten der Eiweisskörper, welche bei den Harnanalysen in Zukunft entschieden auseinandergehalten werden sollten, wurden gewöhnlich nicht berücksichtigt.

Des weiteren wurde zweimal Zucker in geringer Menge im Harn gefunden. Der Indicangehalt erwies sich bei mehreren Untersuchungen nicht vermehrt, ebenso der Acetongehalt. 2mal wurde Hämoglobin nachgewiesen. In dem Fall, der mit acuter gelber Leberatrophie complicirt war, fanden sich im Harn ausserdem Gallenfarbstoffe, Gallensäuren, Leucin und Tyrosin.

Auch durch die chemische Untersuchung des Blutes wurden die beiden letztgenannten Stoffe bei diesem Falle nachgewiesen, ferner Methämoglobin. Die sich in der Literatur findenden Angaben über Blutanalysen beziehen sich hauptsächlich auf die gerinnungserregende Substanz, deren Vermehrung bei Eklamptischen durch verschiedene Arbeiten der jüngsten Zeit, wie ich früher erwähnte, erwiesen ist. Ebenso habe ich früher über die Resultate der mikroskopischen Blutuntersuchung, durch welche eine Hyperleukocytose bei unserer Erkrankung festgestellt wurde, berichtet.

Aus letzter Zeit stammen methodische Messungen des Blutdrucks Eklamptischer, welche Folgendes ergaben. Krönig[1]) hat nach Untersuchungen mit dem Sphygmomanometer nach Riva-Rocci gefunden, dass die Eklampsie mit einer Blutdrucksteigerung verbunden ist. Unter der Geburt, wo die durch die Uteruscontractionen bedingte Erhöhung des Blutdruckes noch dazu kommt, konnte er bei der Eklampsie ganz enorme Druckhöhen constatiren, bis 280 mm. Beweisend sind nur Messungen im Krampfintervall. Nach Ausstossung des Kindes bleibt der Blutdruck dann, wenn die Anfälle sich auch ins Wochenbett fortsetzen, noch ein relativ hoher. Diese Erhöhung des Blutdrucks kann nach Krönig entweder durch Vermehrung der Blutmenge bei der Eklampsie oder durch Krampf-

1) Experimentelle Untersuchungen zur Aetiologie der Eklampsie. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.

zustände der Vasomotoren bedingt sein, dagegen nicht durch erhöhte Viscosität des Blutes, wie bezügliche Versuche ergeben haben.

Schröder[1]) hat Blutdruckbestimmungen mit dem Gärtnerschen Tonometer angestellt. Er fand den Blutdruck bei Schwangerschaftsniere und bei chronischer Nephritis in der Schwangerschaft erhöht.

Bei Eklampsie scheint nach seinen Untersuchungen der Blutdruck nur mit dem Anfall zu steigen. Nach den ersten Anfällen stand derselbe in den meisten Fällen auf normaler Höhe; nur bei den Eklampsiefällen mit chronischer Nephritis und Schwangerschaftsniere war der Druck sehr erhöht. „Trotz zahlreicher Versuche gelang es nicht, aus dem Verhalten des Blutdrucks einen Anfall vorauszusagen.“ Weder die Zahl noch die Schwere der Anfälle beeinflusst constant den Blutdruck.

Ueber das Verhalten der Körpertemperatur und die Gründe, welche die Erhöhung derselben bei der Eklampsie bedingen, hat sich Wyder in seinem Referat in der Gynäkologenversammlung zu Giessen 1901 eingehend ausgesprochen. Er stellt als wahrscheinlich hin, dass das Fieber der nicht mit septischen Processen oder anderen fieberhaften Krankheiten wie Bronchopneumonien complicirten Eklampsie in den meisten Fällen in den pathologisch-anatomischen Befunden seine Erklärung findet und vielleicht durch eine Resorption der nekrotisirten Gewebspartikel zu Stande kommt.

Wenn wir unsere Sectionsprotokolle daraufhin prüfen und die gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den beobachteten Temperaturveränderungen vergleichen, so finden wir in Bestätigung dieser Ansicht, dass in den meisten Fällen, in welchen das Fieber fehlte, auch keine gröberen, makroskopisch sichtbaren Herde gefunden wurden. Doch giebt es auch hier Ausnahmen, einerseits hochgradige Leberveränderungen ohne wesentliche Temperaturerhöhung (Fall 48 und 104), andererseits beträchtliche Fiebersteigerungen ohne infectiöse Ursachen und ohne irgend entsprechende Zerfallsprocesse des Leber- und Nierengewebes, z. B. bei Fall 43.

Dass nicht selten früh einsetzendes Fieber schon auf eine beginnende Pneumonie oder auf eine andere puerperale Infection zurückzuführen ist, geht aus einer Reihe von Sectionsprotokollen ebenfalls hervor.

1) Ueber Blutdruck- und Gefrierpunktsbestimmungen bei Eklampsie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.

Nachträglich sei hier noch die eigenthümliche Beschaffenheit des Stuhles, die ab und zu bei Eklampsie beobachtet wurde, erwähnt. Bei mehreren Kranken ist derselbe als dunkelschwarz, theerartig beschrieben. Hämorrhagien im Magen oder Darm, welche bei unserer Erkrankung häufig vorkommen, mögen die Ursachen davon sein.

Unter den Nachkrankheiten der Eklampsie sei in erster Linie der eigenthümlichen Amnesie gedacht. Dieselbe dehnt sich — hierauf hat wohl zuerst Olshausen aufmerksam gemacht — nicht selten auf einen Zeitpunkt aus, welcher einige Zeit hinter dem ersten Anfalle zurückliegt.

In unserem Fall 62 gab die intelligente Patientin mit Bestimmtheit an, dass die Erinnerung an sämmtliche Vorgänge bis ca. 4 Stunden vor dem Eintreten der Krampfanfälle vollständig in ihrem Gedächtniss ausgelöscht sei.

Sander[1]) beschreibt einen interessanten derartigen Fall von rückschreitender Amnesie: Nachdem Patientin sich wieder ganz von ihren eklamptischen Anfällen erholt hatte und klar war, bestand nicht nur völlige Amnesie über die Zeit ihrer Erkrankung vom ersten Anfall, sondern noch volle 4 Wochen zurück.

Roman[2]) erwähnt posteklamptische Delirien, Manie, epileptiforme Anfälle als Nachkrankheiten der Eklampsie.

Olshausen[3]) hat Puerperalpsychosen bei 5 pCt. aller Ueberlebenden beobachtet.

Wir haben unter unseren 117 Fällen nur eine einzige solche erlebt.

Jgfr. E. (Fall 59) hatte am 11. 5. 1901 mehrere eklamptische Anfälle im 6. Monat ihrer Gravidität. Sie wurde schwer comatös in die Klinik gebracht. Therapie: Morphium, Chloral per anum. Sauerstoffinhalationen. Keine protrahirte Narkose.

13. 5. 1901. Keine Anfälle mehr. Das Bewusstsein kehrt allmälig zurück. Patientin sehr unruhig.

14. 5. Maniakalische Erregungen. Gesichts- und Gehörshallucinationen. Künstliche Fehlgeburt.

15. 5. Steigerung der Erregung. Der consultirte Psychiater bezeichnete den Fall als schwere katatonische Psychose. Patientin wurde in die Irrenanstalt transferirt. Ich erhalte von der Direction derselben folgende Auskunft über die Patientin:

---

1) Zeitschr. f. Psychiatrie. 1897.

2) Dissertation. Kiel.

3) Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speciell der nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXI. p. 371.

Jgfr. E. wurde am 4. 10. 1901 bedeutend gebessert entlassen. Bis Mitte September befand sie sich in einem schweren katatonishen, elwas wechselnden, z. Th. traumhaften Zustande, an den sie nachher, als sie ruhig wurde, nur theilweise Erinnerung hatte.

Zur Zeit der Entlassung benahm sich Patientin vollständig korrekt und geordnet, hingegen war noch eine gewisse Sperrung im Vorstellungsablauf nachzuweisen. Sie hatte ziemlich gute Einsicht.

Im Allgemeinen ist es geradezu auffallend, wie selten, nach unseren Beobachtungen wenigstens, Störungen der motorischen und psychischen Gehirnthätigkeit nach der schweren Erkrankung zurückbleiben, wenn man bedenkt, in wie hohem Grade gerade das Centralnervensystem von der Intoxication mitergriffen ist. Die Gedächtnissschwäche, über die meist nach erfolgter Genesung geklagt wird, pflegt mit der vollkommenen Wiederkehr der Kräfte zu verschwinden.

In diagnostischer Hinsicht bietet das Eklampsiematerial der Züricher Klinik auch einige lehrreiche Beispiele.

Wyder hat in Giessen eines Falls von Hysteroepilepsie Erwähnung gethan, der durch seinen Verlauf zu einem diagnostischen Irrthum hätte führen können. Die Convulsionen erinnerten bei dieser Kranken vollständig an eklamptische Krämpfe; nur war das Bewusstsein vollständig erhalten.

Ich citire hier 2 weitere Fälle, bei welchen durch zufälliges Auftreten eines epileptischen Anfalls in der Schwangerschaft eine Verwechselungsmöglichkeit gegeben war.

Fr. St., 28 Jahre. Seit dem 9. Jahre Krampfanfälle in den Armen, Beinen und im Gesicht mit Bewusstlosigkeit. Anfänglich alle 3 bis 4 Monate, wurden dieselben allmälig seltener. Vor 6 Jahren hörten sie für längere Zeit ganz auf, bis vor einem Jahr, wo sie sich wieder einige Zeit häufiger folgten, um dann wieder auszusetzen bis jetzt. Vor 4 Jahren hat Patientin zum ersten Male geboren. Schwangerschaft und Geburt boten nichts Abnormes. Am 23. 4. 1890 im 10. Schwangerschaftsmonat bekam die Frau plötzlich wieder einen Anfall, der ganz denselben Typus zeigte wie früher. Am 24. folgten sich noch 2 weitere. Dabei war der Harn eiweissfrei. Es wurden grössere Dosen Bromkali verabreicht. Geburt 14 Tage später, nachdem kein neuer Anfall erfolgt war, spontan. Wochenbett ebenso.

Fr. G., 35 Jahre, hatte seit 11 Jahren zuerst 3—4 wöchentlich, später 2—3 monatlich wiederkehrende epileptische Anfälle. Am 3. Tag des Wochenbetts trat plötzlich ein Anfall auf mit Zuckungen der Arme, Beine und im Gesicht. Dabei Schaum vor dem Mund. Gehemmte Athmung, jedoch ohne Eiweiss im Harn. Auch hier wurden nur Bromsalze gegeben und erfolgte kein neuer Anfall.

Eine genaue Erhebung der anamnestischen Daten wird in diesen Fällen wohl meist die Diagnose sichern. Doch ist von

Glockner[1]) darauf hingewiesen worden, dass zu einer Epilepsie Eklampsie hinzutreten kann, ja, wie 3 Fälle der Leipziger Klinik zu beweisen scheinen, die Epilepsie geradezu eine Prädisposition für Eklampsie schafft.

Viel weniger werden hysterische Convulsionen das Bild der Eklampsie vortäuschen. Ich finde folgende bezügliche Beispiele.

Bei Fr. M., 23 Jahre, IIpara, traten unter der Geburt plötzlich Zuckungen im Gesicht, in den Händen und in den Armen auf. Pupillen während des Anfalls etwas erweitert, verengen sich aber auf Lichteinfall. Die Frau reagirt auch etwas auf Hautreize. Athmung und Puls während des Anfalls ruhig. Das Gesammtbild war so wenig bedrohlich, dass von einer operativen Beschleunigung der Geburt abgesehen wurde.

Jgfr. C. G., 23 Jahre, Ip., bekam am 5. Tage des Wochenbetts einen heftigen hysterischen Anfall mit Verdrehung der Augen. Zuckungen im Gesicht und den Armen, aber deutlich erhaltenem Bewusstsein.

Die charakteristischen Hysteriesymptome, hysterogene Zonen, Störungen der Sensibilität und der Sinnesthätigkeit werden in zweifelhaften Fällen einer Verwechslung mit Eklampsie vorbeugen.

Häufiger kann man beim Ausbruch der eklamptischen Convulsionen im Zweifel sein, ob man es mit dieser Erkrankung zu thun hat oder ob es sich um eine einsetzende Urämie handelt. Dies wird besonders dann der Fall sein, wenn bei bestehenden älteren Nierenaffectionen zu der Eklampsie urämische Complicationen hinzutreten. Der urinöse Foetor ex ore, urämische Diarrhoen, ferner die der Urämie eigenthümliche Erniedrigung der Körpertemperatur werden hier werthvolle differentialdiagnostische Merkmale bilden. Diagnostisch interessant ist schliesslich noch folgende Beobachtung:

Fr. Sch., 32 Jahre, IVp., wurde am 23. 3. mit der Diagnose Eklampsie im 7. Graviditätsmonat der Klinik zugeschickt. Der Arzt, der sie zu Hause behandelte, gab an, dass bei der Patientin in der Nacht vor dem Spitaleintritt plötzlich heftige Kopfschmerzen aufgetreten seien, denen sich Convulsionen besonders der Gesichtsmuskeln und rasch zunehmende Verwirrtheit und Coma angeschlossen hätten.

Da die Kranke vor Kurzem eine Otitis media durchgemacht, hatte der College, wie er in seinem Zeugniss schreibt, zuerst an eine Meningitis gedacht, war jedoch wegen des ganz plötzlichen Einsetzens der Erkrankung und wegen des Verhaltens von Puls und Temperatur von der Diagnose abgegangen.

In der Klinik erfolgte am gleichen Tage die spontane Geburt und

1) Ueber Beziehungen zwischen der puerperalen Eklampsie und der Epilepsie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.

es stellten sich eine Lähmung der Gesichtsmuskeln und Nackenstarre ein, welche Symptome die Diagnose Meningitis schnell sicherten. Die Autopsie ergab Meningitis purulenta, Bronchopneumonie.

Die Prognosenstellung bei der Eklampsie ist eine ausserordentlich schwierige und unzuverlässige. Wer nur einige Male die Erfahrung gemacht hat, wie schnell sich der Zustand einer Kranken unter dem Einfluss der Convulsionen verändern kann, wird sich stets sehr vorsichtig über den Ausgang der Erkrankung äussern.

Ein sprechendes Beispiel hierfür liefert die Krankengeschichte des Falles 13:

Die Frau bekam im 9. Monat der Schwangerschaft eklamptische Anfälle, die sich während eines Tages wiederholten; dann hörten sie von selbst auf. 2mal 24 Stunden nach dem letzten Anfall beginnt die Geburt, während welcher keine Krampfattaque mehr auftritt. Das Sensorium ist wieder vollkommen frei, die Eiweissmenge nur sehr gering. Trotzdem nach der Geburt schnell zunehmende Herzinsufficienz und Exitus an Lungenödem.

Nach den verschiedenen Sammelforschungen (Löhlein und Veit) sowie aus der Zusammenstellung einzelner Kliniken hat Wyder[1]) die Gesammtmortalität der Mütter bei Eklampsie auf circa 20 pCt. berechnet. Es beziehen sich die benützten Statistiken wie gesagt lediglich auf die Erfolge klinischer Institute. Büttner[2]) hat in seiner Zusammenstellung sämmtlicher Eklampsiefälle im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin daselbst eine Mortalität von 34,08 pCt. festgestellt und glaubt, dass die bessere Hülfe in den Kliniken die geringere Mortalität dort bedingt.

Gewiss ist die Forderung Zweifel's, dass bei den Eklampsie-Todesfällen die an Pneumonie und an Hirnapoplexien Verstorbenen mitzuzählen seien, berechtigt und sollten eine Reihe von Zusammenstellungen in diesem Sinne revidirt werden.

Wenn ich deshalb von solchen Todesfällen nur diejenigen, welche längere Zeit nach Ablauf der Eklampsie — ein Fall volle 6 Wochen nach der Geburt — im Wochenbett an septischen Processen zu Grunde gingen (Fall 14, 38 und 42) in Abrechnung bringe, habe ich 32 Todesfälle auf 117 Eklampsien = 27,3 pCt. Todesfälle, und wir befinden uns mit diesen Zahlen in genauer Uebereinstimmung mit den Erfahrungen der Charité 1892 –1900, über welche Nagel auf der Gynäkologen-Versammlung 1901 re-

1) Referat aus der Versammlung der Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.
2) l. c.

ferirte; er constatirte 27,25 pCt. Fasse ich nur die letzten 10 Jahre, seit welcher Zeit die Metreuryse behufs schnellerer Beendigung der Geburt an der Klinik in Anwendung kam, ins Auge, so habe ich auf 90 Eklampsiefälle 22 mit tödtlichem Ausgang, was einer Mortalität von 23,3 pCt. entspricht. Die Sterblichkeitsziffer ist immer noch eine ziemlich hohe und sind zur richtigen Würdigung derselben die Verhältnisse der hiesigen Klinik in Betracht zu ziehen.

Bei den guten Verkehrsbedingungen, welche unsere Stadt auszeichnen und der grossen Beliebtheit, welcher sich die Klinik im Canton Zürich bei Aerzten und Kranken erfreut, strömen beinahe sämmtliche ernsteren Geburtscomplicationen, vornehmlich jedoch die schweren Eklampsiefälle derselben zu und werden nur die schnell verlaufenden, unter der Geburt einsetzenden Fälle dieser Erkrankung zu Hause behandelt.

Wenn man die verschiedenen Eklampsie-Statistiken genauer durchsieht und die verschiedenen Arten des therapeutischen Vorgehens dabei mit in Betracht zieht, muss man sich auch fragen, ob die Erkrankung überall mit der nämlichen Schwere auftritt. So ist doch auffallend, dass Bidder von 1873—1891 an der Petersburger Klinik nur 17,3 pCt. Mortalität gefunden hat, während die übrigen Statistiken, aus dem Zeitraum der Bidder'schen Zusammenstellung, weit höhere Zahlen ausweisen.

Die Sterblichkeit der Kinder bei Eklampsie ist eine noch bedeutend höhere. Als mittlere Mortalitätszahl lässt sich aus einer Reihe von Angaben von Dührssen, Goldberg, Löhlein, Zweifel, Olshausen, Bidder, Knapp 35,4 pCt. berechnen, was der von Büttner gefundenen von 37,2 pCt. nahekommt. Wir haben, wenn wir die unreifen, nicht lebensfähigen Früchte in Abzug bringen, 39 Todesfälle auf 112 Geburten = 38 pCt.

Während die Mortalität der Mütter infolge activen Vorgehens bedeutend gesunken ist (Zweifel von 32,6 pCt. auf 15 pCt.), weisen gerade die activsten Geburtshelfer die höchste Zahl der todten Neugeborenen auf (Dührssen 53 pCt.).

Dass übrigens ein grosser Fortschritt gegenüber früheren Zeitepochen zu verzeichnen ist, geht aus einer Aeusserung von Kiwisch hervor. Er sagt: Ein Drittel der Fälle, welche Eklampsie haben, sterben während der Krampfanfälle, ein Drittel von denen, welche überleben, sterben an Wochenbettskrankheiten.

Drei unserer Fälle starben unentbunden, theils vor Beginn

jeder Wehenthätigkeit, theils nach Einleitung der künstlichen Frühgeburt (Fälle 15, 34 und 49). Eine grössere Anzahl kam wenige Stunden nach Beendigung der Geburt zum Exitus.

Im Ganzen haben wir

am	1.	Tage	des	Wochenbetts	9	Todesfälle,
„	2.	„	„	„	6	„
„	3.	„	„	„	4	„
„	4.	„	„	„	1	„
„	5.	„	„	„	2	„

Die übrigen starben an späteren Tagen des Puerperiums.

Wyder hat in seinem Referate auf der Giessener Gynäkologen-Versammlung 1901 die verschiedenen Factoren, welche von Einfluss auf den Verlauf der Eklampsie sein können, zusammengestellt und zum Theil ausführlich besprochen und kritisch beleuchtet. Ich will versuchen, an der Hand des meiner Arbeit zu Grunde liegenden Materials festzustellen, welche Rolle die genannten Punkte in prognostischer Hinsicht spielen und was unsere klinischen Erfahrungen uns über die Wichtigkeit der einzelnen lehren.

Wyder betont in erster Linie die Abhängigkeit der Prognose von dem Zeitpunkt des Eintritts der Anfälle. Die Wichtigkeit dieses Moments tritt in unserer Zusammenstellung sehr auffällig zu Tage. Bei den Schwangerschaftseklampsien haben wir eine Todesziffer von 39 pCt., während von den Geburtseklampsien nur 12,5 pCt. und von den Puerperalen 17,4 pCt. zum Exitus kamen.

Wenn ich die Anfälle nach der Graviditätszeit, in welcher die Convulsionen ausbrachen, zusammenstelle und danach die Mortalität berechne, so zeigen meine Kranken aus dem

		V.—VII.	Monat	eine	Sterblichkeit	von	53,3	pCt.
die	vom	VIII.	„	„	„	„	44,4	„
„	„	IX.	„	„	„	„	30	„
und „	„	X.	„	„	„	„	15,1	„

Die Puerperaleklampsien fallen natürlich bei dieser Berechnung ausser Betracht.

In zweiter Linie wird von oben genanntem Autor darauf hingewiesen, dass die Gefahr für die von Eklampsie Befallenen im umgekehrten Verhältniss steht zur Geburtsdauer nach Auftreten der Anfälle.

Dienst[1]) drückt sich in seiner neuesten Arbeit nach Untersuchung aller aus der Literatur ihm zugänglichen Fälle diesbezüglich folgendermaassen aus. Je weniger Zeit zwischen dem Anfang der Erkrankung und der Geburt liegt, um so besser ist Aussicht auf Genesung von Mutter und Kind vorhanden.

Auch dieser Satz wird im allgemeinen durch die Erfahrungen der Züricher Klinik bestätigt. Hauptsächlich aus diesem Grunde weisen speciell die Geburtseklampsien, bei welchen die Entbindung rasch gefördert werden konnte, eine viel geringere Mortalität auf, als die Schwangerschafts-Erkrankungen; doch finden wir auch hierunter Fälle, bei welchen ein tödtlicher Ausgang nicht zu vermeiden war, trotzdem die Geburt relativ kurze Zeit nach dem Auftreten der Convulsionen zu Ende geführt werden konnte.

Fall 68. Ein Eklampsieanfall unter der Geburt; sofortige Entbindung durch Forceps. Im Puerperium neue Anfälle, acute gelbe Leberatrophie, welcher die Patientin erlag.

Fall 79. Auftreten eines Anfalls in der Austreibungsperiode. Forceps; trotzdem weitere Anfälle, Exitus.

Fall 86. Sofort nach zwei Anfällen, die sich schnell folgten, spontane Geburt. Viele eklamptische Anfälle im Wochenbett, Exitus 6 Tage post partum.

Ueber die Abhängigkeit der Prognose von der Zahl der Anfälle lassen unsere klinischen Beobachtungen keine sicheren Schlüsse zu.

Bei Fall 15 ist die Patientin bald nach dem zweiten Anfall unentbunden gestorben.

Fall 109 kam nach 2 Anfällen im Wochenbett zum Exitus.

Bei verschiedenen Todesfällen finde ich nur 3 Anfälle erwähnt (6, 14, 19, 54). Die meisten Eklamptischen jedoch, bei welchen die Krankheit zum tödtlichen Ausgang führte, haben eine grössere Anzahl von Convulsionsanfällen durchgemacht.

Andererseits sind eine ganze Reihe von Eklampsiekranken nach sehr vielen Anfällen mit dem Leben davongekommen.

Depaul[2]) citirt eine interessante Beobachtung, eine Patientin betreffend, welche 95 eklamptische Anfälle hatte und doch mit dem Leben davonkam.

Dass ein frühes Einsetzen des Comas prognostisch sehr ernst aufzufassen ist, wird durch mehrere unserer Krankengeschichten

1) Dieses Archiv. Bd. 65 H. 2.

2) Leçons de clinique obstetricale. Paris 72—76.

documentirt. In den Fällen 47 und 51 verloren die Kranken schon nach dem ersten Anfall das Bewusstsein, um nicht wieder daraus zu erwachen. Doch sind auch gegentheilige Erfahrungen in dieser Beziehung keine Seltenheit.

Die günstige Wirkung des intrauterinen Fruchttodes ist bekannt. Doch habe ich schon früher, bei Besprechung der Pathogenese unserer Erkrankung eines Falles Erwähnung gethan, der beweist, dass das Absterben des Kindes nicht immer die eklamptischen Anfälle verhüten kann. Hier kam die Krankheit, nachdem die Frucht wahrscheinlich schon 2—3 Wochen abgestorben war, zum Ausbruch.

Mehrgebärende scheinen nach den klinischen Erfahrungen eine höhere Mortalität aufzuweisen als Erstgebärende. Es starben von unseren Kranken 21 primiparae auf 87, also 24, 1 pCt., während von den 30 Mehrgebärenden 10 = 33,3 pCt. starben. Diese auffallende Thatsache hat Wyder[1]) wohl in ungezwungenster Weise dadurch erklärt, dass von den Mehrgebärenden nur die schweren Fälle in klinische Anstalt transferirt werden, während die grosse Mehrzahl derselben, bei welchen die Geburt einen raschen Verlauf nimmt, zu Hause verpflegt werden. Er sieht die grössere Sterblichkeit Mehrgebärender in Folge von Eklampsie, wie solche aus klinischen Statistiken hervorzugehen scheint, als unerwiesen an.

Welche Anhaltspunkte vermag das Verhalten des Urins für die Prognosenstellung zu geben? Nach Prüfung unseres Materials in dieser Beziehung muss ich den hohen Eiweissgehalt des Urins für viel weniger bedenklich halten als die schnelle Abnahme der Harnmenge. Die meisten unserer Kranken, bei welchen die Nieren ihre Thätigkeit eingestellt, haben sich nicht mehr erholt.

Auch das Verhalten des Fiebers gestattet uns kaum, den Ausgang der Eklampsie vorher richtig zu beurtheilen. Es war mir nicht möglich, aus den Temperatursteigerungen unserer Patientinnen irgendwelche sicheren bezüglichen Schlüsse zu ziehen.

Viel wichtiger als die Erhöhung der Körpertemperatur ist jedenfalls das Verhalten des Pulses; doch müssen wir auch in dieser Hinsicht jeden Augenblick auf Ueberraschungen gefasst sein. Ein kräftiger, nicht zu schneller Puls kann unter dem Einfluss eklamptischer Anfälle in kürzester Zeit seine gute Qualität ver-

---

1) l. c.

lieren, fadenförmig und unzählbar werden, ein äusserst bedenkliches Symptom für die betroffene Kranke. Auch Fritsch spricht sich in der Gynäkologenversammlung 1901 dahin aus, dass das Verhalten des Pulses als das wichtigste Merkmal für die Prognose gelten kann.

Welchen deletären Einfluss complicirende Erkrankungen der Circulations- und Secretionsorgane, im Besonderen bestehende Herzklappenfehler auf den Verlauf der Eklampsie ausüben, geht aus unserer Tabelle und im Besonderen aus unseren Sectionsprotokollen hervor, und es ist wohl in solchen Fällen die Prognose stets eine äusserst ungünstige. Die Schwangeren, bei welchen vor dem Ausbruch der Erkrankung Mitralklappenfehler nachgewiesen wurden, fielen der Krankheit sämmtlich zum Opfer; ferner fanden sich noch bei zwei weiteren Verstorbenen ältere endocarditische Processe bei der Obduction.

Sehr wichtig in prognostischer Beziehung ist auch das spätere Verhalten der Nieren der Patientinnen. Bleibt nach Ablauf der Erkrankung eine dauernde Nierenschädigung zurück? Wir sind auf diese Frage schon bei Besprechung der ätiologischen Momente näher eingegangen und haben gefunden, dass im Allgemeinen, wenigstens nach den Harnanalysen zu schliessen, die Nieren der Eklamptischen in der grossen Mehrzahl der Fälle sehr bald nach dem Aufhören der Convulsionen wieder vollkommene Functionstüchtigkeit erlangen.

Auch Fehling hat durch verschiedene Arbeiten der Basler und Hallenser Klinik nachgewiesen, dass die Nephritis gravidarum nur höchst selten in chronische Nierenentzündung übergeht.

Bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Patientinnen war der Harnbefund bei der Entlassung ein ganz normaler; einige zeigten noch Spuren Eiweiss; 4 : $^1/_4$ pM., 3 : $^1/_2$ pM. und 2 : 1 pM. Albumen beim Spitalaustritt. 3 wurden, weil der Harn nicht eiweissfrei wurde, zur weiteren Behandlung auf die medicinische Klinik transferirt. Ich habe mich bemüht, theils durch mündliche und schriftliche Anfragen, theils durch Einsichtnahme der Krankengeschichten, welche mir der Director der medicinischen Klinik, Prof. Eichhorst, in zuvorkommendster Weise zur Verfügung stellte, Näheres über die Kranken, welche ungeheilt die gynäkologische Klinik verliessen, zu erfahren. Die nach Hause entlassenen Kranken, von denen ich Nachricht erhalten konnte, zeigten alle keine Nierenstörung mehr. Von den 3 Patientinnen der medicinischen Klinik

wurde eine (Fall 30) vollkommen geheilt, die anderen gebessert entlassen. In Fall 81 enthielt der Harn bei der Entlassung aus dem Spital noch 1 pM. Eiweiss, jedoch keine Cylinder mehr auch in grösseren centrifugirten Urinpartien.

Auch die Leber- und Herzveränderungen, die durch den eklamptischen Krankheitsprocess gesetzt werden, scheinen in den Fällen, die mit Genesung endigen, keinerlei bleibende Nachtheile zu hinterlassen; wenigstens ist diesbezügliches nicht bekannt. Allerdings werden die Läsionen des erstgenannten Organs bei den in Heilung übergehenden Kranken jedenfalls nicht hochgradige sein. Von den Leberveränderungen ist wohl überhaupt die Prognose quoad vitam in erster Linie abhängig; doch besitzen wir zur Stunde kein Mittel, von der stets tödtlich endigenden acuten gelben Leberatrophie abgesehen, am Krankenbett dieselben nachzuweisen.

Auf die Abhängigkeit der Prognose von den therapeutischen Maassnahmen werde ich bei Besprechung der Behandlung der Erkrankung näher einzugehen Gelegenheit haben.

Ich bin zum Schlusse meiner Ausführungen bei der Therapie der Eklampsie angelangt.

Die Prophylaxe unserer Erkrankung betreffend, stellt Wyder das Postulat auf, dass man ärztlicherseits sich zur Pflicht machen sollte, bei allen Schwangeren ohne Unterschied in den letzten Monaten wiederholte Urinuntersuchungen vorzunehmen, um bei bestehender Albuminurie vorbeugend eingreifen zu können. Der Umstand, dass wir nach unserem früher Mitgetheilten annehmen müssen, dass die Schwangerschaftsniere, die Schwangerschaftsnephritis und die Eklampsie auf einem identischen Krankheitsprocess beruhen und nur quantitative Unterschiede der gleichen Intoxicationsursache das verschiedene Krankheitsbild dieser Affectionen bedingen, spricht gewiss nicht gegen die Berechtigung dieser Forderung.

Unsere prophylaktischen Bestrebungen richten sich in erster Linie auf eine günstige Beeinflussung der Nierenfunction. Welch' ausserordentliche Wichtigkeit der Integrität dieses Organs beizumessen ist, geht aus unseren oben erwähnten Erfahrungen bei chronischen Nierenkranken mit Eklampsie hervor, und es ist gewiss die stricte Indication gegeben, unser Möglichstes in dieser Hinsicht zu thun.

Obenan in unseren Vorschriften für albuminurische Schwangerschaft steht wohl die Abstinenz von Alkoholicis in jeder Form.

Doch auch alle übrigen Nahrungs- und Genussmittel, welche erfahrungsgemäss nierenreizende Stoffe enthalten, sind sorgfältig zu meiden. Dazu gehören ausser reizenden Gewürzen, Thee, Kaffee, besonders auch die Extractivstoffe des Fleisches, welche in der Fleischbrühe enthalten sind. Der Fleischgenuss selbst ist auch aus dem Grunde zu reduciren, weil es wünschenswerth ist, die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte möglichst zu verringern. Milch, abwechselnd mit Schleimsuppen ist wohl die empfehlenswerteste Diät unserer Kranken; doch ist es selbstverständlich manchmal beinahe unmöglich, während Monaten an reiner Milchdiät festzuhalten. Kefir wird in vielen Fällen einen werthvollen Ersatz derselben bilden.

Von Wichtigkeit ist im Fernern, die Menge der zugeführten Getränke zu beschränken, um eine zu hohe Drucksteigerung in den Nierengefässen hintanzuhalten. Bei Abnahme der Harnmenge sind unsere Bestrebungen darauf zu richten, die Ausscheidung der Stoffwechselproducte durch die Haut zu begünstigen. Täglich sind warme Bäder von 35—40° C. mit nachherigen Einpackungen zu verordnen.

Da im Weiteren feststeht, dass bei Kranken, deren Nieren so reizbar sind, auf leichte Erkältungen oder Durchnässung vermehrter Eiweissgehalt des Harns auftritt, so sind Schwangere mit Albuminurie strenge vor solchen Schädlichkeiten zu warnen. In gleicher Weise können körperliche Anstrengungen auf die Nieren einwirken, und es ist in bedrohlichen Fällen sogar vollkommene Bettruhe durchzuführen.

Von ausserordentlicher Bedeutung ist sodann, dass solche Patientinnen streng überwacht, bezw. dass sie genau darüber belehrt werden, welche Vorboten einem baldigen Ausbruch der eklamptischen Krampfanfälle vorauszugehen pflegen. Besonders sollen sie, wenn in den letzten Schwangerschaftsmonaten plötzlich wieder Magenstörungen, Brechen etc. ohne bekannte Diätfehler sich einstellen, ferner, wenn Sehstörungen, häufiger intensiver Kopfschmerz auftritt, unbedingt möglichst schnell ärztlichen Rath nachsuchen.

Treten solche Erscheinungen im Verein mit hochgradigen Urinveränderungen ein, so ist es gewiss indicirt, die Geburt zu beschleunigen. Welch' gute Resultate dadurch erzielt werden können, geht aus der Tabelle unserer prophylaktisch Operirten hervor. Bei

allen diesen Patientinnen konnte der Ausbruch der Erkrankung verhütet werden.

Ausser den Nieren wird auch das Herz der Schwangeren stets den Gegenstand der ärztlichen Aufmerksamkeit bilden müssen. Bei bestehenden Herzleiden, welche nicht von vornherein eine frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft nothwendig machen, haben wir unser Möglichstes zu thun, die Herzthätigkeit zu kräftigen und in der letzten Zeit der Gravidität auch direct Herzmittel zu verabreichen.

Dass natürlich trotz aller dieser Vorbeugungsmassregeln nicht in jedem Falle der Ausbruch der unheilvollen Krankheit verhindert werden kann, sehen wir an dem immer noch nicht seltenen Vorkommen der sogenannten autochthonen Eklampsien, also bei Schwangeren, welche in klinischer Beobachtung standen.

Denn es steht wohl fest, dass die Fälle keineswegs vereinzelt sind, bei welchen der Harn bis zum Ausbruch der Erkrankung vollkommen eiweissfrei und ohne irgendwelche Formbestandtheile bleibt. Ich finde unter unseren 39 autochthonen Fällen das Fehlen von Eiweiss vor Eintritt der Convulsionen mehrmals durch häufige Untersuchung constatirt; andrerseits ist bei einer grösseren Mehrzahl der übrigen Kranken vorher die Albuminurie festgestellt und eine zweckmässige Behandlung im Sinne meiner obigen Ausführungen durchgeführt worden, ohne dass es gelang, auch den Ausbruch der Erkrankung hintanzuhalten.

Trotzdem behält unser prophylaktisches Handeln für viele Fälle einen sicheren Werth, und es ist auch auf dem Giessener Gynäkologencongress von verschiedenen Autoren (Müller, Fehling und Anderen) in Uebereinstimmung mit dem Referate Wyder's aufs nachdrücklichste die hohe Bedeutung unserer prophylaktischen Vorkehrungen bei der Eklampsie hervorgehoben worden.

Dass man der Causalindikation unserer Erkrankung durch eine möglichst schnelle Entbindung wohl am besten gerecht wird, scheint nach unseren heutigen Anschauungen über die Pathogenese der Eklampsie sowohl als auch nach den klinischen Erfahrungen ausser Zweifel zu sein.

Mögen nun fötale Producte die eklamptischen Convulsionen verursachen oder mögen die Toxine placentaren oder decidualen Elementen ihre Entstehung verdanken, in beiden Fällen wird durch Entfernung des Eies die Quelle der Giftstoffe ausgeschaltet werden.

Dass in der Mehrzahl der Fälle die Krämpfe nach der Geburt aufhören, ist von den verschiedensten Autoren festgestellt.

Dührssen berechnet diese Zahl auf 89—90 pCt. Olshausen giebt an, dass in 85 pCt. seiner Fälle mit der Entbindung die Eklampsie sofort oder bald vorüberging, Zweifel in 55 pCt. Bidder sagt, dass in 33 pCt. die Krämpfe sofort post partum sistirten und in ebenso vielen sie sich sehr rasch verloren. Allerdings wurden nach Tietke[1]) von 20 Fällen nur 5 durch die Geburt nicht coupirt und nach Kopetsch[2]) haben gar in 27 Fällen der Königsberger Klinik nur 12 mal die Krämpfe mit Ausstossung der Frucht aufgehört. Da diese beiden letzteren Angaben jedoch auf so kleinen Zahlen basiren, dürften Zufälligkeiten nicht ausgeschlossen sein.

Ich habe die Erfahrungen der Züricher Klinik daraufhin untersucht und, wenn ich in unserer Statistik von den Puerperaleklampsien absehe, gefunden, dass in 70 von 94 Fällen mit der Geburt die Anfälle sofort aufhörten; nur in 24 Fällen traten noch Anfälle im Wochenbett auf und von diesen in 12 Fällen nur 1 oder 2 Anfälle. Nur in 4 Fällen scheint die Entbindung keinen Einfluss auf das Auftreten der Convulsionen gehabt zu haben, da noch viele eklamptische Anfälle folgten. Hier war der Organismus schon derart mit Toxinen beladen, dass auch die Entfernung der Giftquelle nicht mehr vermochte, dem Fortschreiten der Erkrankung Einhalt zu thun.

Auf einen anderen günstigen Einfluss der Entbindung auf die Eklampsie hat Abel[3]) hingewiesen. Er hebt hervor, dass wenn auch häufig nach der Geburt die Krampfanfälle noch fortdauern, doch die Nierensecretion wieder in Gang komme. Wir hatten ebenfalls zu wiederholten Malen Gelegenheit, diese Beobachtung zu machen.

Nun hat in der Gynäkologen-Versammlung 1901 Gessner und schon früher Moraweck[4]) darauf aufmerksam gemacht, dass in vielen Fällen die Anfälle schon längere Zeit vor Beendigung der Geburt ausgesetzt haben, und es glaubten die beiden Autoren den Einfluss der Entbindung auf die Eklampsie aus diesem Grunde

1) Dissertation Rostock. 1894.

2) 40 Fälle von puerperaler Eklampsie an der königlichen gynäkolog. Klinik z. Königsberg. 1891.

3) Sitzung der med. Gesellschaft zu Leipzig. 1894.

4) Ueber Eklampsie. Dissert. Breslau. 1898.

nicht so hoch anschlagen zu müssen, wie man dies nach den erwähnten Zahlen zu thun geneigt wäre.

Bei genauer Analysirung meines Materials habe ich gefunden, dass dies allerdings ebenfalls für eine Anzahl unserer Fälle zutrifft. Es waren 9 Kranke schon einige Stunden wenigstens vor Geburtsbeginn oder vor der künstlichen Einleitung der Entbindung von Anfällen verschont geblieben. Doch darf aus dem vorübergehenden Aufhören der Convulsionen in diesen Fällen keineswegs auf Aufhören der Eklampsie geschlossen werden. Viele der Patientinnen wurden narkotisirt in die Klinik gebracht; daselbst wurden dieselben beständig auf das Sorgfältigste überwacht und wurde bei Zeichen, welche den Anfällen vorausgehen, sofort eine tiefere Narkose eingeleitet. Beinahe immer wurde auch Chloral verabreicht. Durch dieses Vorgehen wurde jedenfalls häufig das Wiederauftreten der Krampfanfälle verhindert. Andere Kranke wurden nach vielen Anfällen in tiefstem Coma in das Spital geschafft, also in einem Stadium der Erkrankung, in welchem die Reflexerregbarkeit des Gehirns schon so weit gesunken war, dass das Aussetzen der Krampfanfälle jedenfalls nicht als Zeichen einer Besserung des Zustandes aufzufassen war.

Für einen günstigen Einfluss der Entbindung möchten auch die Büttner'schen[1]) Zahlen sprechen. Er fand erstens, dass in klinischen Instituten die Mortalität der Eklampsie geringer sei als in der Privatpraxis, was er ebenfalls dem häufigeren activen Vorgehen zuschreibt; im Weiteren ergaben seine Untersuchungen nach spontanen Geburten 36,6 pCt., bei operativ beendigten nur 24,6 pCt. Mortalität.

Gewiss liegt auch in den Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchungen eine Mahnung, die Ausschaltung der die Gifte producirenden Ursache nicht zu lange hinauszuschieben. Die so ausserordentlich häufig, beinahe regelmässig bei den Obductionen gefundenen Leberveränderungen sind, wie wir schon früher constatirt, von der höchsten Bedeutung für den Ausgang der Erkrankung, und es sollte wo möglich eingegriffen werden, bevor die Intoxication in diesem Organe so weit gehende Zerstörungen bewirkt hat.

Vollständige Uebereinstimmung über das therapeutische Vorgehen besteht wohl in allen den Fällen, in welchen die Krankheit

1) l. c.

zu einer Zeit auftritt, in welchen die Geburtswege derart vorbereitet sind, dass eine schonende Entbindung sofort möglich ist. Dieselbe durch Zange, Wendung oder selbst Perforation zu beendigen, wird als stricte Indication von allen Geburtshelfern seit lange aufgestellt.

Gegenstand der Controverse dagegen bilden die allerdings häufigeren Eklampsieerkrankungen, bei welchen die oben genannten Bedingungen noch nicht erfüllt sind, ja sehr oft gar keine Wehenthätigkeit vorhanden ist. Soll auch hier in allen Fällen eingegriffen werden?

Wyder[1]) tritt unbedingt für actives Vorgehen ein; er sagt: „Da bei Eklampsie das mütterliche Leben so sehr gefährdet und die Prognose für das Kind so wie so eine sehr schlechte ist, sollte, ich wiederhole es, auf das Kind keine allzu grosse Rücksicht genommen und die Frau möglichst rasch, aber auch gleichzeitig möglichst schonend entbunden werden". Fehling[1]) bezeichnet es geradezu als einen Kunstfehler, wenn man eine Eklamptische spontan gebären lässt.

Löhlein, Küstner, Fritsch, Zweifel und andere treten ebenfalls für energische operative Therapie ein, während Veit[2]) und andere sich bei mangelhaft vorbereiteten Geburtswegen für ein mehr exspectatives Verfahren aussprechen.

Darüber, wie weit man mit den operativen Eingriffen zur Geburtsbeendigung zu gehen berechtigt ist, gehen die Anschauungen der verschiedenen Kliniker noch wesentlich auseinander. Die extremste Richtung in dieser Beziehung vertritt wohl Dührssen, der dafür eintritt, dass man, wo möglich gleich nach dem ersten Anfall, die Eklampsiekranke durch tiefe Incisionen in die Cervix, eventuell durch den vaginalen Kaiserschnitt zu entbinden die Pflicht habe.

Zweifel[3]), der in den letzten Jahren nach Dührssen'schen Grundsätzen die Eklampsiefälle der Leipziger Klinik behandelt hat, hat damit ausserordentlich günstige Resultate erzielt. Die Mortalität, die früher bei exspectativer Therapie 32,6 pCt. betrug, sank bei activem Vorgehen auf 15 pCt. Glöckner[3]), der die Fälle der Leipziger Klinik von 1895—1900 zusammenstellte, spricht sich

1) l. c.

1) Behandlung der Eklampsie. Therapeut. Monatshefte. XVI. 4. 1902,

2) Centralbl. f. Gyn. XIX. 46—48. 1895.

3) Behandlung der Statistik der Eklampsie. Archiv für Gyn. LXIII. 1. u. 2. 1900.

dahin aus, dass das Dührssen'sche Entbindungsverfahren allerdings eine eingreifende Behandlung sei, die aber bei einer so schweren Erkrankung wie der Eklampsie statthaft sein müsse.

Von verschiedenen Seiten jedoch wird einem so energischen Vorgehen, wie es Dührssen empfiehlt, entgegengetreten. Wyder warnt vor der Dührssen'schen Methode wegen ihrer grossen Gefahr betreffs Blutung und Infection. Er möchte dieses Entbindungsverfahren nur dann angewendet wissen, wenn bei vollständig verstrichener Portio der Muttermund für einen operativen Eingriff noch nicht genügend erweitert ist.

Was die Infectionsgefahr betrifft, so scheinen neuere Erfahrungen allerdings die gehegten Befürchtungen einigermaassen zu rechtfertigen. Zweifel hatte einen Exitus an Sepsis. Everke[1]) hat von 37 nach der Dührssen'schen Methode behandelten Fällen 3 an Sepsis verloren.

In der Beschränkung, in welcher Wyder das Dührssen'sche Vorgehen als berechtigt ansieht und in welcher es wohl meistens Erstgebärende betrifft, ist es nach meinen Erfahrungen, die ich bei häufiger Anwendung desselben gemacht, gewiss als ungefährlich zu bezeichnen und dabei die Gefahr einer Blutung wohl beinahe ausgeschlossen.

Auch Löhlein und Fehling treten der zu häufigen Ausführung der Dührssen'schen Incisionen bestimmt entgegen.

Uebereinstimmend wird dagegen von allen Seiten die unblutige Erweiterung des Muttermundes mittels elastischen Gummiballons, die Metreuryse, empfohlen. Es gelingt leicht bei nur für einen Finger durchgängigem Cervicalkanal einen Kolpeurynter in den Uterus zu führen. Ist der Muttermund noch vollkommen verschlossen, so kann man durch Einlegen von Bougies die Wehenthätigkeit anregen, worauf es bald unschwer möglich wird, dieselben durch den Gummiballon zu ersetzen, oder man kann in einer Sitzung den Cervicalkanal mittels Hegar-Stiften genügend dehnen und sofort die Einführung eines Kolpeurynters anschliessen. Dieser kann mit Vortheil durch den weniger weichen Uterusballon nach Champetier de Ribes ersetzt werden, in welchem Fall allerdings die Eröffnung des unteren Gebärmuttertheils zur Einführung desselben schon etwas weiter fortgeschritten sein muss. Kolpeurynter und Champetierballon werden dann durch Gewichte beschwert oder auch manuell

---

1) Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1901.

angezogen, bis sie durch den Muttermund hindurchtreten, worauf gewöhnlich schon eine entbindende Operation möglich ist. Wyder empfiehlt in seinem Referate in Giessen das beschriebene Vorgehen. Löhlein sieht die Metreuryse ebenfalls als eine sehr werthvolle, die Prognose der Eklampsie günstig beeinflussende therapeutische Errungenschaft an.

Seit Anwendung derselben an der Züricher gynäkologischen Klinik ist die Sterblichkeit, wie ich anlässlich der Besprechung der Prognose erwähnte, deutlich heruntergegangen.

Leider gelingt es nicht in allen Fällen, durch Metreuryse die Geburt so schnell, wie man wünschen möchte, zu Ende zu führen. Um über die Dauer dieses Entbindungsverfahrens etwas näheren Aufschluss zu erhalten, habe ich bei allen Eklamptischen der Züricher Klinik, bei welchen diese Methode der Erweiterung der weichen Geburtswege in Anwendung kam, die Zeit von dem Beginn der Einleitung der künstlichen Frühgeburt bis zur Beendigung der Entbindung bestimmt. Bevor ich jedoch auf die Ergebnisse dieser Untersuchung eingehe, will ich in Kürze die operativen Maassnahmen in ihrer Vertheilung auf die verschiedenen Zeitepochen, über welche meine Arbeit referirt, erwähnen. Hierdurch dürfte auch die verschiedene Dauer der Geburten ihre Erklärung finden.

Im Allgemeinen bestand stets das Bestreben, nach Ausbruch der eklamptischen Krämpfe die Beendigung der Geburt so schnell wie möglich auf schonende Art herbeizuführen. Bis zum Jahre 1894 Bougies, eventuell combinirt mit Einspritzung von Salicylsäurelösungen zwischen Uteruswand und Eihäute, bis der Muttermund durch die eintretenden Wehen genügend für eine entbindende Operation erweitert war. Vom Jahre 1894 Anwendung des Kolpeurynters entweder nach Bougieanwendung oder später nach Dehnung des Muttermundes durch Dilatatorien. Vom Jahre 1898 neben Kolpeurynter Champetier, sei es, dass er von Anfang an eingelegt werden konnte oder nach einiger Zeit den weichen Ballon ersetzte. Von entbindenden Operationen kamen ausser Forceps, Perforationen und innerer Wendung auch die combinirte, oft schon bei nur für 1—2 Finger durchgängigem Muttermund, in Anwendung. In diesem letzteren Fall wurde durch vorsichtigen permanenten Zug an den Füssen der Muttermund weiter gedehnt und baldmöglichst die Extraction angeschlossen. Zweimal wurde statt des Kolpeurynters das tulpenförmige Metalldilatorium nach Schwarzenbach angewandt. Einmal bei einer Ipara wurden die Dührssen-

schen Incisionen bis an den Scheidenansatz der Portio, bei noch wenig geöffnetem Muttermund, jedoch verstrichener Cervix ausgeführt und sofort die Perforation des Kindes angeschlossen. Die Mutter genas.

Die mittlere Geburtsdauer unserer durch Metreuryse eingeleiteten oder geförderten Geburten betrug 13 1/4 Stunden. Die kürzeste Zeit vom Einlegen des Ballons bis zur erfolgten Entbindung war 1 Stunde 20 Minuten. Die längste Dauer der künstlichen Frühgeburt betrug 50 Stunden. Bei diesem Fall waren allerdings zuerst zur Anregung der Wehenthätigkeit Bougies eingeführt worden und kamen nur 5 Stunden auf die Metreuryse. Doch finde ich ein Mal eine 28 stündige, ein Mal eine 24 stündige Geburtszeit bei Eklamptischen, bei welchen der Gummiballon von Anfang an in den Uterus eingeführt werden konnte.

Die durch Champetier eingeleiteten Entbindungen weisen durchschnittlich etwas kürzere Geburtsdauer auf, im Durchschnitt nur 9 1/2 Stunden. Immerhin dauerte es auch hier 2 Mal 17 Stunden, 1 Mal 14 Stunden bis zur Beendigung der Geburt. Es stehen unsere Erfahrungen in dieser Beziehung im Widerspruch mit denjenigen von L. Meyer[1]) (Kopenhagen), welcher angiebt, durch Durchziehen des Champetiers in 6—20 Minuten den Muttermund meistens erweitert zu haben. Allerdings ist in der Züricher Klinik der Ballon fast ausnahmslos nur belastet, nicht gewaltsam durchgezogen worden. Wenn wir unter Berücksichtigung der oben angeführten Zahlen in Betracht ziehen, dass die Eklampsiekranken der Klinik beinahe immer erst zugeschickt werden, nachdem zu Hause und auf dem Transport eine ganze Anzahl Anfälle vorausgegangen sind und die Vergiftung des mütterlichen Organismus schon einen hohen Grad erreicht hat, so ist es begreiflich, dass durch eine Operationsmethode, die unter Umständen noch Tage erfordert bis zur Elimination der Giftquelle, nicht immer günstige Resultate erzielt werden können. Gewiss wäre es ausserordentlich wünschenswerth, die Geburt gleich nach der Ankunft der Patientin in der Klinik, bezw. bei den autochthonen Fällen sofort nach dem Eklampsieausbruch in kürzester Zeit durch eine Operationsmethode zu Ende führen zu können, ohne dass die Kranken deswegen grösseren Gefahren ausgesetzt wären, als durch die Metreuryse.

1) Verhandlungen der Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Giessen. 1901.

Dieser Forderung scheint das Metalldilatationsinstrument nach Bossi in idealer Weise zu entsprechen. Als deshalb Leopold im Jahre 1901 seine vorzüglichen Erfahrungen mit demselben veröffentlichte, wurden seine Mittheilungen mit lebhaftestem Interesse aufgenommen. Leopold konnte bis zum Zeitpunkte seiner ersten Publication[1]) in 7 Fällen von Eklampsie die Bossische Behandlungsmethode in Anwendung bringen. Sämmtliche Mütter genasen. Bossi selbst hat 31 Mal bei Eklampsie operirt.

Seit dieser Zeit sind noch eine Reihe guter Erfolge mit dem Bossi'schen Instrumente bei Eklampsie veröffentlicht worden, von Bischoff[2]) 3 Fälle, von Langhoff[3]), 1 Fall von Knapp[4]) und von Leopold[5]), der Gelegenheit hatte, bei 5 weiteren Eklampsiefällen die günstigen Resultate, die er mit dem Verfahren erzielt hatte, neuerdings zu bestätigen.

Allerdings wird auch schon darauf aufmerksam gemacht, dass bei Anwendung des Bossi'schen Instrumentes Einrisse, Quetschungen nicht absolut auszuschliessen seien, ja dass es sogar zu starken Blutungen kommen könne, und es haben diese Bedenken bereits eine ganze Anzahl Modificationen des Instrumentes hervorgerufen, welche besonders darauf hin streben, die Angriffsfläche desselben durch Vermehrung der Branchen zu verbreitern (Knapp, Frommer[6]) u. a.). Jedenfalls ist von Wichtigkeit, dass, wie Leopold hervorhebt, die Dilatation genau nach den Angaben Bossi's ganz langsam und mit Geduld vorgenommen wird. Unter Beobachtung dieser Cautelen jedoch gelingt es wohl immer, den Muttermund ohne tiefere Einrisse in weniger als einer Stunde so weit zu dehnen, dass eine ungefährliche entbindende Operation unmittelbar angeschlossen werden kann.

Auch in der Züricher Klinik bot sich vor kurzem Gelegenheit, das Bossi'sche Instrument bei Eklampsie zu erproben und es traten dabei die hohen Vorzüge desselben recht augenfällig zu Tage.

Frau Z. (Fall 62), Ipara gravida mense X, wurde 29. 9. 1902 morgen 8 Uhr in tiefem eklamptischem Coma in die Klinik gebracht. Ausbruch der Eklampsie 11 Uhr nachts. Kopf im Beckeneingang. Der ausserordentlich rigide, über Centimeter dicke Muttermundsaum liess

1) Dieses Arch. LXVI. 1. 1901.
2) Centralbl. f. Gyn. 47. 1902.
3) Centralbl. f. Gyn. 47. 1902.
4) 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Karlsbad 1902.
5) Centralbl. f. Gyn. Mai 1902.
6) Centralbl. f Gyn. 47. 1902.

auch nach Anhaken mit der Kornzange, sogar wenn Gewalt angewendet wurde, die Fingerkuppe nicht durch. Der Zustand der Patientin machte eine sofortige Entbindung dringend nothwendig. Die Branchen des Bossi'schen Dilatatoriums konnten nur ohne die deckenden Kappen geschlossen in den Muttermund eingeführt werden. Langsam wurden dieselben gespreizt; nach 20 Minuten war der Muttermund vollständig erweitert. Sofortige Application der Zange. Geburt eines lebenden Knaben.

Ich glaube nicht, dass es durch irgend eine andere Behandlungsmethode, mit Ausnahme der Dührssen'schen Einschnitte, welche in diesem Fall wegen der Dicke des Scheidentheils gewiss nicht unbedenklich gewesen, gelungen wäre, in einer so kurzen Zeit die Geburt zu Ende zu führen. Bei dieser Patientin trat auch der günstige Einfluss der Geburtsbeendigung auf den Verlauf der Erkrankung ganz auffällig zu Tage. Das Allgemeinbefinden derselben hatte durch die in immer kleineren Zwischenräumen sich folgenden Convulsionen in kürzester Zeit sich so ausserordentlich verschlechtert, und der vorher ganz gute Puls war unregelmässig schnell und kaum fühlbar geworden, dass selbst die Weiterführung der Chloroformnarkose Bedenken einflösste und das Aeusserste für das Leben der Kranken befürchtet werden musste.

Post partum schnelle Besserung. Allmälige Rückkehr des Bewusstseins. 6 Stunden nach der Entbindung erkennt die Pat. den Arzt wieder. Die Harnsecretion wird bald eine reichliche, der Puls wird kräftiger. Pat. konnte nach 3 Wochen mit ihrem Kind die Anstalt verlassen. Im Harn noch Spuren Eiweiss. Eine sechs Wochen später vorgenommene Untersuchung ergab keinen pathologischen Genitalbefund. Harn bei wiederholter Untersuchung vollkommen eiweissfrei.

Der Hauptfehler, der dem ursprünglichen Bossi'schen Instrumente anhaftet, nämlich die schwierige Sterilisirungsfähigkeit desselben, ist durch eine neue Modification, welche bei sonst gleichbleibendem Constructionsprincip nur dessen leichteres Auseinandernehmen gestattet, gehoben worden[1]).

Durch die Operation nach Bossi wird wohl auch die Sectio caesarea, die in einer Reihe von Eklampsiefällen ausgeführt wurde, bei dieser Erkrankung vollständig verdrängt werden.

Ich möchte hier noch der künstlichen Blasensprengung

---

1) Zu beziehen durch Jetter u. Scheerer, Fabrikation von Chirurgie-Instrumenten, Tuttlingen.

Erwähnung thun, deren guter Erfolg bei Eklampsie von verschiedenen Autoren bei der Eklampsiedebatte an der Giessener Gynäkologenversammlung hervorgehoben wurde. Löhlein nimmt an, dass durch Entleerung der Fruchtblase der toxische Vorgang herabgesetzt werde. Fehling glaubt, dass der günstige Einfluss auf der Entspannung des Uterus beruhe, ebenso Schatz, welcher die Wirkung des Blasensprungs in dem Aufhören der Zerrungen, welche durch die tiefer gepresste Fruchtblase in der Gegend des inneren Muttermundes erzeugt werden, sieht. Auch Olshausen sprengt die Blase frühzeitig in den meisten Fällen. Wyder dagegen nimmt einen reservirten Standpunkt ein; da man die Wirkung der Blasensprengung nicht mit Sicherheit voraussagen kann, möchte er sie nur da vornehmen, wo sie zur Einleitung entbindender Operationen dient.

Dass bei der durch vielfältige Erfahrungen bewiesenen grossen Disposition Eklamptischer zu infectiösen septischen Processen, welche wohl auf einer geschwächten Reactionskraft des Körpers in Folge der Vergiftung beruht, stets die peinlichsten anti- und aseptischen Cautelen bei allen Entbindungsverfahren beobachtet werden müssen, ist selbstverständlich.

Die absolute Nothwendigkeit einer tiefen Narkose bei sämmtlichen Eingriffen, Untersuchungen, sowohl wie Operationen Eklamptischer wird von allen Seiten betont.

Der Werth des Chloroforms zur symptomatischen Behandlung der einzelnen Anfälle wird ebenfalls beinahe allgemein anerkannt. Löhlein macht bei Besprechung seiner Sammelforschung darauf aufmerksam, dass die günstigen Resultate der autochthonen Eklampsie im Gegensatz zu den von draussen hereingebrachten zum Theil wenigstens auf die frühzeitig eingeleitete Narkose zurückzuführen seien.

Die sehr lange protrahirten, tieferen Narkosen sind auch in der Züricher Klinik schon seit längerer Zeit aufgegeben. Wenn auch heute nachgewiesen ist, dass die vielen Degenerationserscheinungen, welche bei den Obductionen Eklamptischer in den Nieren und der Leber gefunden wurden, zum grössten Theil auf capillare Thrombosen oder directe Toxinwirkung zurückzuführen sind, so ist die Möglichkeit einer schädlichen Einwirkung grosser Dosen Chloroform auf Nieren und Herz jedenfalls nicht auszuschliessen. Auch macht Dührssen mit Recht darauf aufmerksam, dass durch die

protrahirten Narkosen die Entstehung von Bronchopneumonie begünstigt wird und das Chloroform bei der schon bestehenden Intoxication des Blutes Auflösung rother Blutkörperchen bedingen könne.

Man bemüht sich deshalb jetzt hauptsächlich, die einzelnen Anfälle durch das Chloroform zu coupiren. Dazu ist selbstverständlich eine beständige, genaue Ueberwachung der Kranken durch einen mit dem Bilde der Eklampsie wohlvertrauten Arzt Grundbedingung; aber auch dann wird es nicht gelingen, stets das Ausbrechen der Convulsionen zu verhüten. Fritsch betonte gegenüber Gessner, der eine Aura, welche den einzelnen Anfällen vorausgeht, als ausserordentlich selten bezeichnet, das häufige Vorkommen einer solchen. Auch Fehling und Wyder stimmen ihm hierin zu, während Olshausen[1], wie schon früher erwähnt, eine eigentliche Aura vor den Eklampsieanfällen als ein höchst seltenes Ereigniss ansieht.

In der Züricher Klinik wurden die erwähnten Symptome, welche sich in Erweiterung der Pupille, Unruhe der Kranken, leichten Zuckungen im Gesicht äussern, in vielen Fällen beobachtet; doch folgen die Convulsionen denselben meist so schnell, dass man mit den Anästheticum häufig zu spät kommt; hat dann einmal der Anfall eingesetzt, so wird durch die schnell eintretende Athmungsbehinderung die weitere Verabreichung des Chloroforms contraindicirt und ist es nach Wyder geradezu als Kunstfehler zu bezeichnen, direct während der Asphyxie die Maske vorzuhalten.

Chloralklysmen wurden bei unseren Patientinnen sehr häufig zur Unterstützung des Chloroforms oder auch für sich allein verabreicht. Ueber deren Wirkung lässt sich sehr schwierig aus unseren Krankengeschichten ein bestimmtes Urtheil gewinnen. Ich habe nicht den Eindruck erhalten, dass durch dieselben die Häufigkeit der Anfälle wesentlich verringert worden sei. Die versagende Wirkung ist jedenfalls oft dem Umstande zuzuschreiben, dass in dem komatösen Zustande, in welchem sich meist die Kranken befinden, ein grosser Theil des Chlorals sofort nach der Application wieder per anum abgeht.

Aether wurde bei unseren Kranken selten, höchstens vorübergehend, wenn während operativer Eingriffe sich die Herzthätigkeit

1) Volkmann's Vorträge. No. 39. 1892. p. 330.

acut verschlechterte, angewandt. Die häufige Betheiligung der Luftwege bei der Eklampsie lässt dessen Anwendung als Narcoticum in den meisten Fällen nicht räthlich erscheinen.

Ueber vereinzelte schlimme Erfahrungen bei Anwendung grösserer Morphiumdosen hat Wyder auf dem Congress zu Giessen referirt und es ist die Gefährlichkeit der Veit'schen Vorschläge auch von anderen Autoren, Olshausen, Fehling, Nagel, betont worden.

Immerhin findet dieses Narcoticum in kleineren Dosen in Verbindung mit Chloral in der Klinik häufige Anwendung und scheint es in dieser Form manchmal wohlthätig zu wirken, jedenfalls nicht zu schaden.

Sehr gut hat sich die in der letzten Zeit oft durchgeführte Combination des Chloroforms mit Sauerstoffinhalationen bewährt. Wiederholt konnte man sich davon überzeugen, dass das Befinden der Kranken durch die O_2 - Inhalationen günstig beeinflusst wurde und schienen dieselben besonders bei auftretenden Aura-Erscheinungen direct beruhigend zu wirken. Der Sauerstoff wird ferner gerade während des Anfalles besonders im asphyktischen Stadium desselben durch kein anderes Mittel in seiner wohlthätigen Wirkung erreicht. Auch auf den Krankheitsprocess selbst dürfte derselbe von gutem Einfluss sein; hat doch Sticker (Giessen) nachgewiesen, dass bei der Leukämie unter der Wirkung lange fortgesetzter O_2-Inhalationen die Zahl der rothen Blutkörperchen an Zahl beträchtlich zunahm. Da bei der Eklampsie auch eine nachgewiesene Hyperleukocytose besteht, könnte der Sauerstoff vielleicht hier in gleicher Weise seine Wirkung entfalten.

Besonders auch nach beendigter Geburt wurde er den im Coma daliegenden Patientinnen häufig verabreicht.

Zur Entlastung der Nieren durch Erhöhung der secretorischen Hautthätigkeit finden in der Züricher Klinik seit bald 10 Jahren eine Reihe hydrotherapeutischer Maassnahmen, bestehend in heissen Bädern, heissen Wickeln (Breuss), Jaquet'schen Einpackungen, Anwendung. Die Breuss'schen Wickel sind in neuerer Zeit ganz durch die letzteren unschädlicheren Proceduren verdrängt worden.

Wyder hat über einen Fall berichtet, bei welchem die Möglichkeit besteht, dass eine Hirnblutung durch einen heissen Wickel

bedingt sein könne, und er räth dringend zur vorsichtigen Indicationsstellung bei der Anwendung dieses therapeutischen Verfahrens.

Ein eclatantes Beispiel der Gefahr der heissen Bäder bei der Eklampsie liefert folgende Krankengeschichte:

Bei Frau H., 35 Jahre, Ip., trat in der Klinik 7. 1. 92 morgens $9^1/_2$ Uhr ein eklamptischer Anfall auf; nach einer halben Stunde kehrt das Bewusstsein wieder. 11 Uhr 2 Minnuten Anfall. Nachmittags Wehen. $4^1/_2$ Uhr ein Bad von 40°, $5^1/_2$ Uhr Trachealrasseln, 6 Uhr Exitus; unentbunden. Section: Lungenödem, ältere endocarditische Herzveränderung.

Von den Jaquet'schen Wickeln wurde niemals der geringste Nachtheil beobachtet; sehr oft jedoch wurde eine deutliche, oft überraschende Besserung des Zustandes durch dieselben herbeigeführt.

Die Venaesection wurde bei 15 unserer Patientinnen vorgenommen und dabei 300—500 ccm Blut entfernt, meistens um ein drohendes Lungenödem zu bekämpfen. Gleich nach dem Aderlass wurde jeweilen subcutan oder intravenös $^1/_2$—1 Liter physiologischer Kochsalzlösung infundirt.

Die Wirkung der Blutentziehung schien in mehreren Fällen von gutem Einfluss auf das Befinden der Patientinnen.

Eine ganze Reihe Kliniker schliesst sich der günstigen Beurtheilung des Aderlasses an; nach den einen (Schatz) soll das Wirksame in der energischen Blutdruckverminderung liegen, die

I. Schwangerschafts-

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsie-prodrome	Datum des 1. Eklampsie-anfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente	
							vor Ausbruch der Eklampsie	während der Anfälle
1.[1]	M. D. Säugerin 24 Jahre	I	n.	2 Stund. vor dem 1. Anfall Kopfschmerz.	16. 5. 84 7.	a.	?	Harn gerinnt vollständig b. Koch., 700 ccm.

1) Ausführlich publicirt von Wildbolz: Beiträge zur Eklampsia puerperalis. Inaug.-Disser[t.] Zürich 1890.

durch denselben bedingt wird. Andere (Olshausen) sehen die Beseitigung eines Theils der Giftstoffe als Hauptvortheil der Venaesection an. Wyder, Fehling sind der Ansicht, dass beiden Momenten, sowohl der Entlastung des kleinen Kreislaufs als auch der Entgiftung des Körpers eine bedeutsame günstige Rolle beizumessen sei. Glockner[1]) hat nach Aderlass an der Leipziger Klinik oft lange Anfallspausen beobachtet bis $74^1/_2$ Stunden.

Zum Schlusse möchte ich noch ein wichtiges Moment bei der Ernährungsweise der Eklamptischen kurz berühren.

In unseren 35 Sectionsprotokollen finden wir nicht weniger als 6 Mal Bronchopneumonie constatirt, 1 Mal mit Uebergang in Abscedirung. Ein Theil derselben sind gewiss infolge Verschluckens von eingegebener Nahrung verursacht worden. Man sollte deshalb als stricte Regel aufstellen, dass Eklamptischen absolut nichts per os verabreicht werden darf, bis ihr Bewusstsein wieder vollkommen klar geworden ist. Es wurde in der Klinik allerdings stets nach diesem Grundsatze gehandelt, allein da die Mehrzahl der Fälle erst nach erfolgter Erkrankung in dieselbe hereingebracht wurde, ist gewiss häufig dagegen verstossen worden.

Am Ende meiner klinischen Besprechungen angelangt, erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, dem Director der geburtshilflichen Klinik, Herrn Prof. Wyder für die Ueberlassung der interessanten Krankengeschichten meinen besten Dank auszusprechen.

klampsiefälle.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für Mutter	Ausgang für Kind
Einlegen einer Bougie 17. 5. 84. Eihautstich. Perforation. Extraction 19. 5. 84.	Prolongirte Chloroformnarkose.	Beinahe vollständige Anurie. Harn gerinnt vollständig beim Kochen.	Mehr als 20 ante part.	† 20. 5. 84 an Lungenödem.	Unter der Geburt † macerirt.

1) Dieses Archiv. LXIII. 1 u. 2. 1901.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsie-prodrome	Datum des 1. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente	
							vor Ausbruch der Eklampsie	während der Anfälle
2.[1])	M. K. Dienstmagd 22 Jahre	I	n.	—	11. 11. 87 9.	a	?	4/5 der Harnsäule gerinnt.
3.	Fr. St. Hausfrau 39 Jahre	I	n.	Kopfschmerz seit längerer Zeit.	20. 11. 87 10.	a	?	Anfangs wenig Albumen, später beträchtliche Mengen.
4.[1])	V. W. 30 Jahre	I	n.	Kopfschmerz, Amaurose.	18. 7. 88 9.	a	?	9 pM. Albumen, hyal. u. gekörnte Cylinder.
5.[1])	E. T. Hausfrau 34 Jahre	XII	n.	Magenbeschwerden.	1. 2. 89 6.	a	?	100 ccm Harn, $2^1/_2$ pM. Album., keine Cylinder.
6.[1])	Fr. B. Hausfrau 26 Jahre	II	n.	Kopfschmerz, Unruhe, Amaurose vor dem 1. Anfall.	17. 6. 89 10.	a	Zur Zeit der Prodrome 16. 6. viel Cyl. Blutkörp.	6 pM. Albumen, 18. 7. 89 190 ccm Harn, hyal. Cyl. Fettkörnercyl. Nierenepithel.
7.[1])	Frau L. Hausfrau 21 Jahre	I	n.	Furchtbarer Kopfschmerz, Bewusstlosigk. vor den Anfällen, Oedeme des Gesichts.	27. 6. 89 9.	a	?	400 ccm 5—6 pM. Alb., hyal. u. gekörnte Cylinder.
8.[1])	M. P. 24 Jahre	I	n.	Amaurose, Kopfschmerz, Uebelkeit.	11. 8. 89 8.	a	?	100 ccm 12. 8. 89 12 pM. Alb., 13. 8. nur wenige ccm 8 pM. Alb.
9.	Frau Sch. 25 Jahre	V	n.	Keine Prodrome.	29. 5. 90 6.	a	?	Harnmenge 29. 5. 1200, 35 pM. Alb. 30. 5. 620, nur noch 3 pM.
10.	Frau W. Hausfrau 34 Jahre	III	n.	Magenschmerzen 1 Tag vor dem 1. Anfall.	22. 7. 90 9.	a	?	Urin bräunlich schwarz, 14 pM. Albumenmenge 400 ccm.
11.	T. L. Kellnerin	I	n.	Oedeme des Gesichts.	18. 9. 90 8.	a	?	Urin viel Eiweiss u. Blut. 400 ccm.

1) Ausführlich publicirt von Wildbolz: Beiträge zur Eklampsia puerperalis. In.-Dissert. Zürich 189[illegible]

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für Mutter	Ausgang für Kind
Forceps bei eröffn. Muttermund 15. 11. 87.	Lang fortgesetzte Chloroformnarkose.	Harnmenge 1. Tag 800 ccm, 2. Tag 1400 ccm, 3. Tag 1800 ccm, kein Eiweiss mehr.	6 ante part.	Genesen.	Lebt 2500 g 48 cm
Part. spont. 7 Tage nach Aufhören der Anfälle.	Chloral-Chloroformnarkose.	Im Anfang noch Spuren Eiweiss im Harn.	3 ante part.	Genesen.	Lebt.
Forceps 18. 7. 88.	Chloroformnarkose.	Harnmengen / Eiweiss 1. Tag 910 / 3 pM. 2. Tag 1410 / $1^1/_2$ pM. 7. Tag normal.	3 ante part.	Genesen.	Lebt † n. 48 St. 1800 g 45 cm.
Fusslage. Extraction 24. 7. 89.	Morphium subcut. Chloralhydrat. Chloroformnarkose. Aether.	1. Tag Diarrhoen, unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth. 2. Tag Exitus.	viele	† 25. 2. 89.	† dem 6. Monat entsprechend.
Steisslage. Langsame Extraction 18. 7. 89.	Chloral. Lang fortgesetzte Chloroformnarkose. Morphium.	1. Tag Harn 660 ccm, $^1/_3$—$^1/_4$ pM. Alb., hochgrad. Unruhe. 2. Tag 620 Harn $^1/_7$—$^1/_3$ Alb. Icterus. Verkleinerte Leberdämpfung. Lungenödem.	3 ante part.	† 20. 6. 89.	†
Perforation bei 5 Frcs.-Stück gross. Muttermund. Extraction 27. 6. 89.	Narkose (Chlorof.) Morphium.	Kommt nicht mehr zum Bewusstsein.	11 ante part.	† 28. 6. 89 8 St. p. p. Lungenödem.	†
Forceps 13. 8. 89.	Chloroformnarkose.	Stirbt 9 Stunden post partum.	viele	† 13. 8. 89.	† dem 8. Monat entsprechend.
Comb. Wendg. u. Extract. d. Gewichtszug. 30. 5. 90. Placenta praev. lat.	Prolongirte Chloroformnarkose.	1. Tag p. p. vollkommene Bewusstlosigkeit. Puls 160. Icterus. Lebervergrösserung. Harn sehr spärlich. 2. Tag Anurie.	9 ante part.	† 1. 6. 90.	† 820 g 37 cm.
Geburt spontan 22. 7. 90.	—	Harn 12 Stund. p. part. 4 pM. Alb. „ 24 „ „ „ 1 „ „ Menge 1. Tag 450 ccm. 2. Tag Spuren Albumen. 3. Tag 1720 ccm. Kein Eiweiss.	7 ante part.	Geheilt entlassen 3. 8. 90.	†
Künstl. Frühgeburt. Einlegen von Bougies in den Uterus. Forceps 18. 9. 90.	Chloroformnarkose Chloralklysmen. Campherinjectionen.	1. Tag 380 ccm Harn 2. „ 270 „ „ Harn gerinnt auf Kochen ganz.	nur ante part.	† 19. 9. 90.	† 1110 g 38 cm.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches Schwangerschaftsverlauf, Eklampsieprodrome	Datum des 1. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente	
							vor Ausbruch der Eklampsie	während der Anfälle
12.	Fr. D. Malerin 34 Jahre	IV	n.	1876 epileptische Krämpfe, 1881 ebenso, Schwangerschaft normal, seit einiger Zeit Herzklopfen, Uebelkeit, Kopfschmerz.	17. 1. 91 5.	a	?	Menge sehr vermindert, viel Eiweiss.
13.	Frau W. Fabrikarb. 24 Jahre	I	n.	Kopfschmerz, Liderödeme.	12. 1. 91 9.	a	?	Eiweissmenge mässig 14. 1. 91. Seit 2 mal 24 Std. kein Anfall mehr.
14.	Fr. B. Hausfrau 31 Jahre	I	n.	Heftiger Kopfschmerz, seit 15 Tag. Brechen.	24. 6. 91 9.	a	?	Harn 80 ccm, gerinnt vollständig, Hyal. u. gekörnt. Cylind. Nierenepithelien.
15.	Frau G. Hausfrau 35 Jahre	V	n.	Oedeme des Gesichts seit 8 Tag. geringe Harnmengen, Mitralstenose.	7. 1. 92 8.	i	5. 1. 92 Harn 700 ccm 70 pM. Alb. keine Cyl. 6. 1. 600 9 pM. Alb. 7. 1. 8 pM.	?
16.	Fr. Z. 30 Jahre.	I	n.	Oedeme des Gesichts, Brechen.	30. 8. 93 8.	a	?	12 pM. Alb., unter der Geburt gerinnt der Harn vollständig. Cylinder, hyaline u. gekörnte Epithelien.
17.	Fr. Sch. Fabrikarbeiterin 27 Jahre.	I	allgem. verengt I. Grades	In letzter Zeit auffallend wenig Urin. 15.4. Kopfweh, Schmerz in d. Magengegend.	15. 4. 93 8.	a	—	Harnmenge 630 ccm. 9 pM. Alb.
18.	Fr. L. Hausfrau 23 Jahre.	II	n.	Brechen 1 St. vor dem 1. Anfall. Allgem. Oedeme.	11. 4. 93 8.	a	—	Harn dunkel. 10 pM. Alb. Hyal. u. gekörnte Cyl. Verfettete Nierenepit.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für	
				Mutter	Kind
Künstl. Unterbrechung der Schwangerschaft. Bougies intrauterin. Comb. Wendung u. Extraction 19. 1. 96.	Chloroformnarkose Chloralklysmen	Milchdiät. 1. Tag 2200 ccm, wenig Eiweiss 4. „ 4450 „ kein „ 6. „ normale Mengen.	2 ante part.	30. 1. 91 mit Spuren Eiweiss entlassen.	† unreif. dem 8. Monat entsprechend.
Forceps 14. 1. 91.	Campherinjectionen.	Zunehmender Collaps.	16 ante part.	† an Lungenödem 14. 1. 91.	† macerirt 1471 g 48 cm.
Künstl. Frühgeburt durch Einlegen von von Bougies in den Uterus 25. 6. 91.	Chloroformnarkose. Chloralklysmen ante p.	Milchdiät. Anregung der Diaphorese durch Wickel u. Salzwasserklysmen. Harnmengen 1. Tag 150 ccm., 2. Tag 700 ccm, 3. Tag 1400 ccm, 4. Tag 710 ccm, 5. Tag 370 ccm. Eiweiss 1 pM. d. Harnsäule.	3 ante part.	† an Pneumonie abscendens 3. 7. 91.	† 2280 g 50 cm.
—	Chloroformnarkose. Heisses Bad von 40° C.	—	2 ante part.	† unentbunden 7. 1. 92.	†
Combinirte Wendung. Langsame Extraction durch continuirlich. Zug, Perforat. des nachfolgenden Kopfes 31. 3. 93.	Langdauernde Chloroformnarkose, Chloralklysmen.	2. Tag Harnmenge 750 ccm. Eiweiss 2 pM.. 3. Tag 1260. Spuren Alb. 6. Tag kein Eiweiss mehr. Harnmenge normal. Milchdiät.	4 ante part.	Genesen.	†
Combinirte Wendung und Extraction 16. 4. 93.	Chloroformnarkose, Chloralklysmen Aether- und Campherinjectionen.	1. Tag 650 ccm Harn 9 pM. Alb. 2. „ 980 „ „ 6 „ „ 3. „ 3300 „ „ $1^1/_2$ „ „ 4. „ 3000 „ „ $^1/_2$ „ „ 8. 8. normale Harnmenge, minimale Spur Eiweiss.	8 ante part.	Mit minim. Spuren Albumen entlassen 8. 8. 93.	Lebt 2280 g 45 cm.
Incisionen (Dührssensche) in den Muttermund, Perfor. des lebend. Kindes 11. 4. 93.	Chloroformnarkose.	1. Tag Harnmenge 700. Eiweiss 3pM. 2. Tag 2640. Spuren Albumen. 3.Tag. 1970. Spuren Albumen.	4 ante part.	Genesen 20. 5. 93 ohne Alb. entlassen.	† perforirt.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsieprodrome	Datum des 1. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: vor Ausbruch der Eklampsie	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: während der Anfälle
19.[1])	Frau F. 28 Jahre.	VI	n.	Kopfschmerzen, Gesichtsödeme, Brechen. Amaurose. Icterus. Retinitis. Albumen.	7. 4. 94 9.	i	6. 4. 94 Harnmeng. spärlich, Harnblutig 6 pM. Alb.	18 pM. Alb. Keine Cylinder. Viele Nierenepithelien und Blutkörper.
20.	Frau W. 39 Jahre.	VII	n.	Schwindel. Leicht. Gesichtsödem.	5. 1. 94 9.	a	?	20 ccm Harn in der Blase. 13 pM.
21.	B. N. Fabrikarbeiterin 30 Jahre.	III	n.	Sehstörungen. Brechen. Kopfschmerz.	20. 8. 94 7.	a	?	Harn gerinnt beinahe ganz beim Kochen.
22.	Sch. M. Dienstmagd, 18 J.	I	n.	Kopfschmerzen. Sehstörungen.	16. 10. 94 9.	a	?	260 ccm 16. 10. 4 pCt. Alb. keine Cylinder.
23.	Fr. T. Hausfrau 28 Jahre.	I	n.	Fliegende Oedeme. Kopfschmerz.	3. 4. 95 8.	a	?	Sehr viel Album. Gekörnte u. hyal. Cylinder. 250 ccm. 3. 4.
24.	N. Th. Köchin 41 Jahre.	I	n.	Magenbeschwerd. Oedeme d. Hände, Beine und des Gesichts.	4. 4. 95 7.	a	?	30 ccm Harn in der Blase. Viel Albumen. Hyal. Cylinder.
25.	Fr. H. 26 Jahre.	I	n.	Kopfschmerz. Häufiger Harndrang.	27. 7. 96 7.	a	?	Vor der Geburt 80 ccm 7 pM. Alb. unter der Geburt 10 pM. Alb. Cyl.
26.	Fr. Sch.	I	n.	Kopfschmerz. Brechen. Gesichtsödeme.	9. 11. 96 9.	a	?	Nur 5 ccm Harn durch Katheter gewonnen. 4 pM. Albumen.

1) Beschrieben in der Inaug.-Dissert. Schildknecht Zürich 1895.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für Mutter	Ausgang für Kind
Combinirte Wendung. Extraction bei 5Fcs.-Stückgross. Muttermund. Cervixriss 7. 4. 94.	Chloral vor d. Anfall. Chloroformnarcose. Subcut. Kochsalzinfus. Aetherinjectionen.	Gestorben 5 St. post partum.	3 ante part.	† 7. 4. 94.	† 2080 g 46 cm.
Combinirte Wendung und langsame Extraction durch Gewichtszug. Plac.praev.lat. 5. 1. 94.	Chloroformnarkose.	1. Tag Harn 260 ccm, hyal. und gekörnte Cyl.-Epithelien. Leukocyten. 2. Tag 2390 ccm Harn 7 pM. Alb. 3. „ 610 „ „ 4. „ 635 „ „ 2 „ „ 5. „ 1370 „ „ Spuren Alb., keine Cyl., dann normal.	3 ante part. 2 post part.	Geheilt entlassen 24. 5. 94.	Lebend 2000 g 45 cm.
Metreuryse. Wendung und Extraction. Perforat. des nachfolgenden Kopfes 20. 8. 94.	Chloroformnarkose. Chloralklysmen, Kochsalztransfusion, subcut. Campher, Aether.	3 St. nach der Geburt gestorben.	13 ante part. 3 post part.	† Oedema pulm. 20. 8. 94.	† perforirt dem 7. Monat entsprechend.
Colpeurynter in die Vagina. Forceps im Beckenausgang 16. 10. 94.	Heisses Bad, Chloroformnarkose.	1. Tag Harn 1500 ccm Cylinder 2. „ „ 1930 „ $^3/_4$ pM. Alb. 5. „ „ 1310 „ 10. „ „ 1700 „ 1 „ „ 15. „ „ 1320 „ $^1/_2$ „ „ keine Cylinder.	Viele ante part.	5. 12. 94 entlatsen mit Spuren Albumen.	† 1850 g 45 cm.
Metreuryse durch Colpeurynter, Perfor. und Extraction 3. 4. 95.	Morphium ausserhalb der Klinik Chloroform — Coffein 6 Kochsalztransfusion. Heisse Wickel. Heisses Bad.	1. Tag Harn 810 ccm 2. „ „ 820 „ u. wenig. Eiw. 3. „ „ 1340 „ 5. „ „ 1430 „ $^1/_2$ pM. Alb.-Cyl. Harnmengen dann normal.	4 ante 1 post part.	24. 4. mit $^1/_4$ pM. Alb. entlassen.	† perforirt.
Extraction 5. 4. 96.	Chloroform Diuretin.	1. Tag Harn 390 ccm Cylinder 2. „ „ 880 „ $^1/_2$ pM. Alb. 3. „ „ 1380 „ $^1/_2$ „ „ 4. „ Harnmenge normal, immer noch $^1/_2$ pM. Alb. Keine Cyl. mehr.	1 ante part.	Mit $^1/_2$ pM. Eiweiss entlassen 24. 4. 95.	† ante part. 1500 g 42 cm.
Colpeurynter (vaginal). Perforation. Extraction. 28. 7. 96.	Leichte Chloroformnarkose. Chloral. Feuchte Einpackungen. Milchdiät.	1. Tag Harn 12 pM. Alb. 2. „ „ 10 „ „ 3. „ „ 1200 ccm $^1/_2$ „ „ 4. „ „ 1300 „ $^1/_4$ „ „ 9. „ „ eiweissfrei.	Einige ante 5 intra part.	Genesen.	† perforirt dem 7. Monat entsprechend.
Künstl. Frühgeb. Bougies. Metreuryse durch Colpeurynter. Wendg. u. Extraction 10. 11. 96.	Chloroformnarkose. Heisse Wickel. Chloralklysmen. Kochsalztransfusionen.	Vollkommene Anurie. 5 St. nach der Geburt Exitus.	2 ante 10 intra 4 post part.	† 10. 11. 96.	† ante part. 1865 g 45 cm.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsie-prodrome	Datum des 1. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: vor Ausbruch der Eklampsie	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: während der Anfälle
27.	Fr. R. Hausfrau 27 Jahre.	I	n.	—	17. 1. 97 10.	a	?	$^1/_2$ pM. Alb.
28.	Fr. B. 41 Jahre.	IV	n.	Kopfschmerzen. Brechen.	8. 2. 97 10.	a	?	Urin spärlich. 13 pM. Alb. gekörnte und hyal. Cyl. und Blutkörper.
29.	Frau G. Fabrikarb. 21 Jahre.	I	einf. platt 1. Grad.	Keine Prodrome.	9. 5. 97 8.	a	?	9. 5. 97 Urin sehr spärlich, sehr viel Eiweiss. 10. 5. unter d. Geburt 80 ccm Harn in 24 Stunden, gerinnt vollständig. Cyl., Nierenepith. u. Blutkörper.
30.	Frau H. Hausiererin. 39 Jahre.	IX	n.	Dilatation u. Hypertrophie des l. Ventrikels. Prodrome?	31. 7. 97 6.	a	?	Eiweiss.
31.	Fr. M. 24 Jahre.	II	n.	1. Anfall 26. 7., 2. Anfall 31. 7.	26. 7. 97 6.	a	?	Wenig Harn. Spuren Eiweiss.
32.	Fr. W. Hausfrau. 28 Jahre.	I	n.	Uebelkeit, Brechen, Amaurose.	22. 9. 97 9.	a	?	Urin beinahe 0. Viel Eiweiss. Viele Cyl. jeder Art.
33.	Fr. J. 21 Jahre.	I	n.	In den letzten Tagen v. d. Geburt Zunahme d. Oedeme, bes. im Gesicht, keine Prodrome.	10. 10. 97 7.	a	?	Harn gerinnt beim Kochen ganz.
34.	Fr. L. 26 Jahre.	I	n.	Kopfschmerz, Uebelkeit.	30. 10. 97 8.	a	?	10 pM. Albumen, keine Cyl., klar.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe. Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für	
				Mutter	Kind
Combinirte Wendung. Extraction 17. 1. 97.	Morphium vor Eintritt. Chloroformnark.	1. Tag 2 Anfälle, Harn 1000 $^3/_4$ pM. Alb. 2. „ Harn 1500 ccm Spuren Alb. 3. „ „ 2000 „ $^1/_5$ pM. „ Normale Harnmenge und abnehmender Eiweissgehalt.	5 ante 2 post part.	Geheilt.	Lebend, 18. 1. an Adynamie gestorben.
Combinirte Wendung und langsame Extraction 10. 2. 97.	Chloralklysmen. Chloroformnarkose.	Milchdiät. 1. Tag Harn 200 ccm 13 pM. Alb. 2. u. 3. Tag Diarrhoe. 2. Tag 3 pM. Alb. 3. Tag $^1/_4$ pM. Albumen. 4. Tag 3000 ccm Harn, Spuren Alb. Vom 7. Tag Harn normal.	8 ante 2 intra part.	Geheilt.	† 2680 g 49 cm.
Künstliche Frühgeburt. Bougies. Colpeurynter in den Uterus. Forceps bei eröffnetem Muttermund. 10. 5. 97.	Aderlass. Narkose m. Chloroform. Heisse Wickel.	2. Tag 2 pM. Alb. im Harn 3. „ $1^3/_4$ „ „ „ „ 4. „ Harn 1550 ccm $2^1/_2$ pM. Alb. 5. „ „ 1450 „ $9^1/_2$ „ „ 6. „ „ 1900 „ 7 „ „ Harnmengen normal. Langsames Abnehmen des Albumins. 2. 6: nur noch Spuren.	9 ante part.	Mit Spuren Eiweiss entlassen 2. 6. 97.	† macerirt 1070 g 38 cm.
Metreuryse. Fusslage. Extraction 1. 8. 97.	—	1. Tag Harn 800 ccm 12 pM. Alb. 2. „ „ 500 „ 8 „ „ 3. „ „ 900 „ $1^1/_2$ „ „ 4. „ „ 1300 „ $^1/_2$ „ „ Dann etwas vermehrte bis normale Harnmenge mit $^1/_2$—$^1/_3$ pM.	1 ante part.	Mit Nephritis chron. in Kantonsspital transferirt 22. 8. 97.	† 882 g 40 cm.
Künstliche Frühgeburt durch Einlegen v. Bougies. 5. 7. 97.	—	Eiweiss am 1. Tag des Puerp. verschwunden.	2 ante part.	Geheilt.	† unreif 925 g 35 cm.
Perforation d. todten Kindes. Extraction 22. 9. 97.	Aderlass und Kochsalzfusionen. Heisse Wickel. Milch mit Magensonde.	1. Tag Harn 100 ccm 12 pM. Alb. 2. „ „ 100 „ 3 „ „ 3. „ „ 410 „ 2 „ „ 4. „ Sensor. frei. Harn 800 ccm. $^1/_4$ pM. Alb. 5. Tag „ 1000 „ $^1/_2$ „ „	19 ante part. et intra 4 post part.	Mit $^1/_2$ pM. Eiweiss entlassen 12. 10. 97.	† perforirt.
Geburt spontan ausserhalb der Klinik.	Ausserhalb Morphium, Wickel. In der Klinik Aderlass, 270 ccm subcutan Kochsalzinf.	Stirbt bald nach Ueberführen in die Klinik.	7 ante, 1 intra part.	11. 10. 97 an Lungenödem.	†
Unentbunden gestorben.	Aderlass. 300 ccm subcutane Kochsalztransfusion. Aether, Campher.	Kein Anfall in der Klinik; mit beginnendem Lungenödem herein gebracht.	7 ante part.	† 31. 10. 97 unentbunden, 16 Stunden nach dem 1. Anfall.	† nicht geboren.

No.	Name. Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches. Schwangerschaftsverlauf. Eklampsie-prodrome	Datum des 1. Eklampsie-anfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund. Menge, Albumen, Formelemente: vor Ausbruch der Eklampsie	Harnbefund. Menge, Albumen, Formelemente: während der Anfälle
35.	Fr. G.	I	n.	Keine Vorboten.	29. 1. 98 7.	a	?	15 pM. Eiweiss. hyal. u. körn. Cyl. rothe und weisse Blutkörper.
36.	Frau K. Hausfrau. 36 Jahre.	I	n.	Bewusstlos in die Klinik gebracht.	18. 3. 98 10.	a	?	12 pM. Alb.
37.	Fr. K. Hausfrau. 32 Jahre.	VII	n.	In der letzten Zeit auffallend wenig Harn. In d. I. Gravidität Eklamps.	30. 4. 98 9.	a	?	2 pM. Alb. Etwas Blut.
38.	Fr. B. 20 Jahre.	I	n.	Seit 5 Tagen Oedeme des Gesichts.	11. 5. 98 8.	a	?	Harn trüb. Viel Eiweiss, gekörnte u. hyalin. Cyl., 12pM. Alb. Unter d. Geburt 900ccm Harn, 9 pM. Alb.
39.	Frau M. Hausfrau. 21 Jahre.	I	allgem. verengt	—	2. 9. 98 8.	i	?	5 pM. Alb., hyal. u. Cyl. Leukocyten.
40.	Fr. B. 20 Jahre.	I	n.	Heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit.	25. 10. 98 8.	a	?	$^1/_2$ pM. Alb. Cylinder.
41.	Fr. D. Fabrikarb. 20 Jahre.	I	n.	Kopfschmerz. Starkes Oedem, auch d. Gesichts. Bewusstl. hereingebracht.	18. 11. 98 7.	a	?	15 pM. Album. Spec. Gew. 1015 hyal. Cyl., weisse und rothe Blutkörper.
42.	Fr. G. 32 Jahre.	I	allgem. verengt	Kopfschmerz. Sehstörungen. Gesichtsödem.	15. 2. 99	a	?	12 pM. Alb. Gekörnte und hyal. Cylinder.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für	
				Mutter	Kind
Künstl. Unterbrechung der Gravid. durch Einlegen von Bougies und später Champetier-Ballons in den Uterus. Perforation 30. 1. 98.	Chloroformnarkose. Chloralklys. Aderlass. Kochsalzlösung, subcutan Campher. Coffein.	—	3 ante, 16 intra 3 post part.	† 31. 1. 98 28 Stunden post part.	† perforirt.
Metreuryse, Colpeurynter intrauterin, forceps 19. 3. 98.	Chloral. Chloroformnarkose.	1. Tag 900 ccm Harn $3^1/_2$ pM. Alb. 2. „ 1350 „ „ $^1/_2$ „ „ Dann normale Harnmengen, Spuren Eiweiss.	? ante part.	28. 3. 98 mit Eiweissspur. entlassen.	lebend 2150 g 48 cm.
Metreuryse Colpeurynter intrauterin 1. 5. 98.	—	1. Tag 1250 ccm Urin $^1/_4$ pM. Alb. 2. „ 3900 „ „ 0 „ „ Dann normal.	Viele ante et intra part.	10. 5. 98 geheilt entlassen.	† stark macerirt 1430 g 38 cm
Combinirte Wendung und langsame Extraction 15. 5. 98.	Chloralclysmen. Chloroform. Heisse Wickel. Subcutane Kochsalztransfusion. Campher. Aether. Immer Milchdiät.	1. Tag Harn 700 ccm 6 pM. Alb. 2. „ „ 2000 „ $4^1/_2$ „ „ 3. „ „ 2100 „ 9 „ „ 4. „ „ 700 „ 10 „ „ Delirien, Brechen, Diarrhoe.	5 ante part.	† 22. 5. 88.	Lebend stirbt am gleichen Tag, 1625 g 40 cm.
Combinirte Wendung, Extraction. Perforation des nachfolgenden Kopfes 2. 9. 98.	Chloroformnarkose.	1. Tag Harn 1500 ccm 2 pM. Alb. 2. „ „ $^1/_2$ „ „ 4. „ Spuren Eiweiss.	1 ante, 2 intra, 2 post. part.	Geheilt entlassen.	† d. 8. Monat entsprechend.
Schwangerschaft besteht weiter.	Chloral innerlich, Milchdiät.	—	2 in grav.	Geheilt.	Ausserh. der Klinik geboren.
Metreuryse m. tulpenförm. Dilatatorium. Wendung. Perforation d. nachfolgenden Kopfes 19. 11. 98.	Chloral-Chloroformnarkose. Heisse Wickel. Milchdiät.	2. Tag 1300 ccm Harn 12 pM. Alb. 3. „ 2300 „ „ 1 „ „ 4. „ 1400 „ „ $^1/_2$ „ „ Dann Spuren, 2. 12. kein Eiweiss mehr.	Viele ante, 1 intra, 1 post part.	15. 12. 98 geheilt entlassen.	† perforirt, d. 7. Monat entsprechend.
Metreuryse Colpeurynter in den Uterus. Spont. Geburt 16. 2. 99.	Chloroform. Chloral, Morphium. Heisse Wickel. Später Campher, Aether.	1. Tag 500 ccm Harn $5^1/_4$ pM. Alb. 2. „ 2900 „ „ 3 „ „ 3. „ 1900 „ „ $^1/_2$ „ „ Metrophlebitis. Pneumonie.	10 ante part.	† 29. 3. 99 Pyämie.	† 1100 g 37 cm.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsieprodrome	Datum des 1. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen. Formelemente	
							vor Ausbruch der Eklampsie	während der Anfälle
43.	Fr. Sp. Hausfrau. 26 Jahre.	VI	n.	—	10. 4. 99 8.	a	?	Spuren Eiweiss. Spärliche Cyl.
44.	Fr. R. 22 Jahre.	I	n.	3 Stunden vor d. Anfall heftiger Kopfschmerz. Unruhe.	12. 5. 99 9.	a	?	25 pM. Alb., hyal. u. körnige Cyl., Epithelien und Blutkörper.
45.	Fr. B. Hausfrau 28 Jahre.	I	n.	Oedeme des Gesichts. Brechen. Diarrhoe. Systol. Geräusch über d. Mitralis. 2. Pulmonalton verstärkt.	18. 8. 99 8.	a	?	10 pM. Albumen, kein Zucker.
46.	M. W. Dienstm. 20 Jahre.	I	n.	Oedeme.	15. 9. 99 9.	a	?	12 pM. Albumen.
47.	Fr. R. Hausfrau.	I	n.	In der Jugend Scharlach mit nachfolgender Nierenentzündung. Keine Eklampsieprodrome.	15. 12. 99 7.	a	?	Kein Eiweiss. Keinerlei mikrosk. Formelemente. Kein Zucker.
48.	F. A. Kellnerin 24 Jahre.	I	n.	Oedeme des Gesichts.	18. 12. 99 8.	a	?	Bedeutender Eiweissgehalt.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für	
				Mutter	Kind
Künstl. Frühgeburt. Zuerst Bougies in den Uterus, dann Colpeurynter. Wendung. Extraction. Perforation des nachfolgenden Kopfes 14. 3. 99.	Chloroformnarkose Chloral. Wickel, Kochsalzinfusionen. Venaesection.	Hohes Fieber bis 40,7. Immer benommen, stirbt am 2. Tag des Puerperiums.	Viele ante part., 8 intra part.	† 16. 4. 99.	† perforirt, d. 8. Monat entsprechend.
Einlegen der Schwarzenbach'schen Lilie. Perf. d. lebenden Kindes bei 5 Frs.-Stückgrossem Muttermund 12. 5. 99.	Chloroformnarkose. Subcutane Kochsalztransfusion. Warme Wickel, Venasection.	2. Tag 300 ccm Harn 2 pM. Alb. 3. „ 730 „ „ $1^1/_2$ „ „ Bewusstsein kehrt wieder. 4. Tag 1600 ccm Harn $^3/_4$ pM. Alb. 5. „ 1800 „ „ $^1/_4$ „ „ 6. „ 2700 „ „ $^1/_4$ „ „ ist jetzt ganz klar. Vom 7. Tag normale Harnmenge, 0 Alb.	3 ante, 4 intra, 1 post part.	2. 6. 99 geheilt entlassen.	Perforirt, unreif.
Colpeurynter intrauterin. forceps. 19. 8. 99.	Heisse Bäder ausserhalb der Klinik.	1. Tag 4 pM. Albumen. 2. „ 1400 ccm Harn 1 pM. Alb. 3. „ 5000 „ „ $^1/_2$ „ „ 4. „ 2800 „ „ $^1/_4$ „ „ Nach 14 Tagen noch Spuren Eiweiss bei vermehrter Harnmenge.	1 ante part.	10. 9. 99 geheilt entlassen.	Lebend, unreif 1800 g 45 cm.
Champétier. Innere Wendung, langsame Extract. 15. 9. 99.	Chloroformnarkos. Venaesection. Kochsalztransf. Milchklysmen.	1. Tag 400 ccm Harn. Aderlass. 2. „ noch ein Anfall.	2 ante 8 intra 6 post part.	† 17. 9. 99.	† 2600 g 47 cm.
Erweiterung des Cervicalcanals mit Hegardilatat., dann Colpeurynter intrauterin. Wendung. Extraction. Perfor. des nachfolg. Kopfes. 17. 12. 99.	Narkose. Kochsalzinfusion. Chloral, Campher, Aether subcutan. Heisse Wickel.	Kommt nie zum Bewusstsein. Urin beständig eiweiss- und zuckerfrei.	Viele ante part. Von d. Einleitung d. Geburt zum Exitus 50 Anfälle.	† 20. 12. 99.	† perforirt
Colpeurynter. Perforation d. Kopfes bei 5 Fr. grossem Muttermund. Uterovaginaltamponade. 18. 12. 99.	Chloralklysma Chloroformnarkose 5 St. Subcutane Kochsalzinf. Heisse Wickel. Campherinjectionen.	1. Tag 50 ccm Harn 20 pM. Albumen. Trotz viel Milchgenuss beinahe vollkommene Anurie bis zum Exitus.	7 ante 1 intra part.	† 20. 12. 99.	† perforirt.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsie-prodrome	Datum des 1. Eklampsie-anfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente	
							vor Ausbruch der Eklampsie	während der Anfälle
49.	Fr. R. 46 Jahre.	VIII	n.	Magenkrämpfe.	19. 6. 00 8.	a	?	Harn blutig. Viel Eiweiss. Menge sehr gering.
50.	Fr. S. Hausfrau 40 Jahre.	XI	n.	Starke Oedeme.	9. 7. 00 9.	a	?	Sehr viel Eiweiss. Hyal. Cylinder. Weisse u. rothe Blutkörper.
51.	K. K. 28 Jahre.	I	Einfach plattes Becken	Uebelkeit. Kopfschmerz. Brechen 1 Tag vorher Oedeme des Gesichts.	22. 8. 00 8.	a	?	Enorm viel Eiweiss.
52.	Fr. C. 29 Jahre.	III	n.	Oedeme des Gesichts.	26. 8. 00 9.	a	?	11 pM. Albumen. Cyl. von Epithel. bedeckt. Leukocyten.
53.	A. R. Dienstm.	I	n.	Oedeme des Gesichts und der Vulva.	4. 6. 00 9.	a	Im 7. Monat wurde Albumen nachgewiesen.	Nur wenige Tropf. Mikrosk. granulirte Cyl., verfettete Epithel. Später 150 ccm entleert. 8 pM. Albumen.
54.	Fr. B. 35 Jahre.	I	Allgemein verengtes platt rhach. Becken	Kopfschmerz. Uebelkeit und Brechen. Oedeme des Gesichts.	14. 1. 01 5.	i	Seit einiger Zeit wenig Harn 15 pM. Albumen. 14. 1. 01.	15 pM. Albumen. Viel körnige Cylinder.
55.	Fr. J. Schneiderin 22 Jahre.	I	n.	Oedeme des Gesichts u. d. Hände ganz plötzlich am 3. 2. 1901 Morgens aufgetreten. Kopfschmerzen.	5. 2. 01 8.	a	?	Urin spärlich. Viel Eiweiss. Körnige Cylinder.
56.	Fr. K. Hausfrau 23 Jahre.	I	n.	Starke Kopfschmerzen. Oedeme des Gesichts.	22. 6. 01 9.	a	?	Wenig Harn. 10 pM. Albumen.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für Mutter	Ausgang für Kind
2 Bougies i. d. Uterus. Stirbt unentbunden.	Campher- und Coffeininjectionen.	—	Viele ante part.	† 19. 6. 00.	† unentbunden.
Colpeurynter intrauterin. Später Champétier. Spont. Geb. 9. 8. 00.	Lange fortgesetzte Narkose. Heisse Einpackung.	1. Tag Harn 625 ccm 20 pM. Alb. Gesicht stärker ödematös als v. d. Geb. 2. Tag Harn 3750 ccm 1 pM. Alb. 3. „ „ 3500 „ 1 „ „ 4. „ „ 1500 „ 1/4 „ „ 5. „ „ 1500 „ kein Alb.	6 ante part.	25. 7. 00 geheilt entlassen.	Lebt 2400 g 45 cm.
Colpeurynter in den Uterus. Perforation d. abgestorb. Kindes. 22. 7. 00.	Chloroformnarkose. Aderlass. Kochsalzwasserfusion. Campher, Coffein.	Erwacht nie aus dem tiefen Coma, in welchem sie in die Klinik gebracht wurde. Exitus 19 St. nach dem ersten Anfall.	Viele ante part.	† 22. 8. 00.	† macerirt.
Champétier. Innere Wendung u. Extraction. 26. 8. 00.	Chloral, Chloroformnarkose Wickel. Bäder. Kochsalztransfusion. Morphium. Milchdiät.	1. Tag 5 eklamptische Anfälle. Kochsalztransfusion. 2. Tag Harn 2420 ccm 2 1/2 pM. Alb. 3. „ „ 2200 „ 3/4 „ „ 4. „ „ 1600 „ 1/4 „ „ dann normale Mengen ohne Eiweiss.	15 ante 5 post part.	9. 9. 00 geheilt entlassen.	Lebend unreif 2870 g 46 cm.
Colpeurynter intrauterin belastet. Champétier. Zwillinge. 1. Frucht spont. 2. Wendung u. Extraction. 6. 6. 00.	Chloroformnarkose 12 St. Heisse Wickel. Chloral-, Kochsalztransfus. Coffein. Campher.	Nach der Geburt neue Anfälle. Zunehmen der Oedeme. Beinahe vollständige Anurie. In den letzten 24 St. nur 50 ccm Harn.	4 ante einige intra viele post part.	† 7. 6. 00.	Zwillinge lebend.
Colpeurynter. Combin. Wendung. Langsame Extract. 15. 1. 01.	Chloral. Chloroformnarkose Campher, Coffein, Kochsalzinfusion. Narkose. Heisse Wickel.	1. Tag 500 ccm Harn 12 pM. Alb. 2. „ somnolent 10 „ „ 3. „ Zuckungen von Gesicht und linkem Arm. Harn 8 pM. Albumen. 4. Tag Nackenstarre. Coma. Harn nur 2 pM. Alb.	3 ante part.	† 19. 1. 01.	† macerirt 550 g 31 cm.
Dilatatio cervicis mit Hegardilatat. Colpeurynter. Comb. Wend. und Extract. 7. 2. 02.	Morphium subcutan.	1 Tag Harn 1530 ccm. 2. Tag 36 St. p. p. wieder 1 eklamp. Anfall. 3. Tag Pupillen ungleich. Schmerzen in den Augen.	4 ante 1 intra 1 post part.	† 9. 2. 01.	† 1200 g 39 cm.
Colpeurynter i. d. Uterus. Champétier. Spont. Geburt. 22. 6. 01.	Narkose.	1. Tag noch benommen. 2. „ Harn 2600 ccm 1 1/2 pM. Alb. Sensorium klar. Oedeme geringer. 3. Tag 4100 ccm Harn 1 1/2 pM. Alb. 4. „ 2200 „ „ 1/4 „ „ 5. „ 3500 „ „ Spuren „	9 ante part.	6. 7. 01 normal entlassen.	Lebt 2485 g 48 cm.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsieprodrome	Datum des I. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: vor Ausbruch der Eklampsie	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: während der Anfälle
57.	Fr. F. 20 Jahre.	I	n.	Oedeme des Gesichts. Amaurose.	28. 8. 01 9.	a	?	3 pM. Alb. Keine Cylinder. Leukocyten. 24. 8. 500 ccm.
58.	Fr. G. 31 Jahre.	II	Allgemein verengtes plattes Becken	Kopfschmerz. Brechen.	12. 9. 01 9.	a	—	6 pM. Alb. Viel granul. Cylinder. Leukocyten. Epithelien.
59.	M. E. 21 Jahre.	I	n.	Kopfschmerz. Brechen.	11. 5. 01 6.	a	—	140 ccm Harn. 1 pM. Albumen. Spärliche hyal. Cylinder.
60.	Fr. K. Hausfrau 28 Jahre.	I	n.	Brechen, Kopfschmerz.	12. 1. 02 8.	a.	—	7 pM. Alb. reichl. hyal. u. körnige Cyl. Geringe Harnmenge.
61.	Fr. R. 20 Jahre.	I	n.	Geschwollenes Gesicht, Kopfschmerz, Brechen.	24. 2. 02 9.	a.	—	Reichlich Eiweiss, gekörnte Cyl. Epithelien.
62.	Fr. Z. 26 Jahre.	I	n.	Magenschmerzen, Diarrhoe, Brech., Kopfschmerz, Oedeme des Gesichts.	28. 9. 02 10.	a.	—	30 pM. Albumen. Menge spärlich. Hämoglobinhalt. Granul. Cyl. Epithel. Zucker. Kein Indican, kein Aceton.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für	
				Mutter	Kind
Colpeurynter intrauterin. Champétier. Innere Wend. und Extract. 24. 8. 01.	Morphium. Narkose. Chloral. Wickel.	1. Tag Harn 2000 ccm 1 pM. Alb. 2. „ „ 2000 „ $^1/_4$ „ „ 3. „ „ 1800 „ $^1/_4$ „ „ Am 6. Tag kein Alb. mehr.	6 ante 1 intra part.	7. 9. 01 geheilt entlassen.	Lebt 2390 g 48 cm.
Colpeurynter, nachher spont. Geb. 12. 9. 01.	Chloroform-narkose. Chloral.	1. Tag 700 ccm Harn 3 pM. Alb. 2. „ 1300 „ „ $^1/_2$ „ „ 3. „ 1400 „ „ 1 „ „ 9. „ Eiweiss verschwunden.	7 ante part.	26. 9. 01 mit normalem Befund entlassen.	† 1600 g 42 cm.
Erweiterung d. Cervix durch Hegardilatat. Colpeurynter. Spont. Geburt. 14. 5. 01.	Morphium. Chloral. Sauerstoffinhalationen. Keine protrahirte Narkose, nur zum operat. Eingriff.	1. Tag 620 ccm Harn 2 pM. Alb. 3. „ Harn eiweissfrei. Manie in puerperio.	12 ante part.	22. 5. 01 Ueberbringung in d. Irrenheilanst.	† macerirt d. 6. Monat entsprechend.
Perforation d. todten Kindes 12. 1. 02.	Narkose mit Chloroform, combin. mit Sauerstoff-Inhalation. Chloral. Wickel. Aderlass. Kochsalzinfus. Campher. Milchklysmen.	1. Tag Harn 4 pM. Albumen. Diarrhoe. 3. Tag Bewusstsein kehrt wieder. 5. Tag Harn $^1/_8$ pM. Alb. Bronchopneumonie. 9. Tag wieder 4 pM. Alb. Eiweiss sinkt nach und nach.	7 ante 1 intra part.	5. 2. 02 geheilt ohne Eiweiss entlassen.	† perforirt.
Künstl. Frühgeburt, Hegarstifte, Champétier. Wendung und Extraction 24. 2. 02.	Chloroform. Chloral. Sauerst ffinhalationen. Kochsalzklysmen. Heisse Wickel.	1. Tag 250 ccm Harn 12 pM. Alb. 2. „ 1200 „ „ 5 „ „ 3. „ 1300 „ „ 3 „ „ Eiweissgehalt sinkt bis 1 pM. Vermehrte Harnmenge.	4 ante part.	Mit 1 pM. Albumen entlassen 6. 3. 02.	Lebt unreif 1690 g 43 cm.
Dilatation des kaum 5 Fcs.-Stück-grossen Muttermundes mit dem Bossischen Dilatator. Sofort angeschlossen Forceps 29. 9. 02.	Morphium. Chloroform. Chloral. Wickel. Milchdiät.	Bewusstsein kehrt bis zum 2. Tag post part. zurück. 2. Tag 3450 ccm Harn 1—$^1/_2$ pM. Alb. 3. Tag 4000 ccm Harn $^1/_2$ pM. Alb. 4. Tag 3700 ccm Harn $^1/_4$ pM. Alb. Nach 3 Wochen noch Spuren Albumen bei normaler Harnmenge.	7 ante part.	25. 10. 02 mit Spuren Albumen.	Lebt 2400 g 46 cm.

II. Geburts-

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Elampsie-prodrome	Datum des I. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: vor Ausbruch der Eklampsie	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: während der Anfälle
63.	R. S. Fabrikarb. 21 Jahre.	I	Allgemein verengt.	Kopfschmerz 1 St. vor dem Anfall.	15. 8. 81 12 Stunden nach Beginn der Geburt.	i	?	Bedeutende Mengen Eiweiss.
64.	Fr. E. Fabrikarb. 32 Jahre.	I	n.	Intensives Kopfweh.	20. 4. 83 in der Eröffnungszeit.	i	?	Urin hell, beträchtlicher Eiweissgehalt.
65.	Fr. W.	I	n.	—	19. 6. 83 10.	a	—	Viel Albumen, dunkle Farbe.
66.[1]	A. S. Fabrikarb. 27 Jahre.	II	n.	Oedeme.	19. 6. 85 in der 2. Geburtszeit.	i	Harn eiweissfrei.	Ganz geringer Eiweissgehalt.
67.	Fr. R. Hausfrau. 43 Jahre.	I	Allgemein verengt plattes Becken	Brechen, Oedeme d. Bauchdecken.	6. 3. 93 in der 1. Geburtszeit.	i	Kein Albumen.	Ziemlich viel Albumen.
68.[1]	Fr. D. 25 Jahre.	I	n.	Kopfschmerz, Gesichtsoedeme.	29. 3. 94 in der 1. Geburtsperiode.	i	—	Urin spärlich, 10 pM. Alb., spärlich hyal. u. feinkörnige Cylinder.
69.	P. St. Dienstmagd. 20 Jahre.	I	n.	Oedeme. Häufiges Uriniren.	27. 11. 94 in der 2. Geburtsperiode.	a	—	Braunrother Harn. reichl. Alb. Viele Cyl. Blutkörperchen. 160 ccm.
70.	V. B. Fabrikarb. 43 Jahre.	I	Allgemein verengtes Becken	—	17. 7. 95 in der 1. Geburtsperiode.	i	—	500 ccm Harn, 2 pM. Alb.
71.	Fr. B. Fabrikarb.	I	n.	—	27. 1. 96 in der 2. Geburtsperiode.	i	6 pM. Alb.	6 pM. Alb.
72.	Fr. A. 29 Jahre.	I	Allgemein verengtes plattes Becken 2. Grad.	—	28. 8. 96 in der 1. Geburtsperiode.	i	Viel Eiweiss.	16 pM. Alb. Keine Formelemente.

1) Beschrieben in Dissertation Schildknecht. Zürich 1895.

Eklampsiefälle.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für	
				Mutter	Kind
Forceps 15. 8. 81.	Chloroformnarkose. Chloral.	1. Tag 680 ccm Harn mit wenig Albumen. 2. Tag 3150 ccm Harn. Eiweissfrei.	2 intra part.	26. 8. 81 geheilt entlassen.	Lebt.
Forceps 20. 4. 83.	Chloroformnarkose.	Normal.	1 intra part.	6. 5. 83 normal entlassen.	Lebt.
Perforation d. todten Kindes. Extraction.	Chloroformnarkose.	Normal.	2 intra part.	9. 8. 83 geheilt entlassen.	†
Steisslage, Extraction 19. 7. 85.	Chloroformnarkose. Chloral.	1. Tag ekl. Anfall, 690 ccm Harn. 2. Tag 900 ccm Harn, kein Albumen. 3. Tag 3200 ccm Harn, Spuren Albumen, von da normal.	1 intra, 1 post part.	30. 8. 85 geheilt entlassen.	Lebt.
Gesichtslage. Kinn nach hinten. Perforation 6. 3. 93.	Chloroformnarkose.	1. Tag Harnmenge normal, Spuren Eiweiss u. Cylinder. 2. Tag eiweissfrei.	1 intra part.	28. 8. 93 geheilt entlassen.	†
Forceps 29. 3. 94.	Chloroformnarkose. Subcutane Kochsalzinfusion. Chloral. Nährklysmen.	1. Tag ekl. Anfälle, Harn 690 ccm, 6 pM. Alb. 2. Tag Sensor. frei, 980 ccm Harn, 1 pM. Alb., etwas Icterus.	1 intra, mehrere post part.	† 2. 4. 94 acute gelbe Leberatrophie.	†
Spontan ausserhalb der Klinik.	Bad, leichte Chloroformnarkose.	1. Tag 870 ccm Harn 2. „ 1290 „ „ 3. „ 930 „ „ Eiweiss nach einigen Tagen verschwunden, ebenso Cyl., immer etwas reducirte Harnmenge.	2 intra, 3 post part.	11. 12. 94 geheilt entlassen.	Lebt.
Künstl. Frühgeburt, wegen Beckenenge Perforation d. todten Kindes.	Narkose.	1. Tag Harn 1300 ccm, $^1/_4$ pM. Alb. 2. „ „ 1200 „ kein „	1 intra part.	27. 7. 95 normal entlassen.	†
Forceps im Ausgang 27. 1. 96.	Narkose.	1. Tag 120 ccm Harn, 6 pM. Alb. 2. „ 2700 „ „ $^1/_2$ „ „ 3. „ 1400 „ „ $^1/_4$ „ „ 7. „ Eiweiss verschwunden.	1 intra part.	12. 2. 96 geheilt entlassen.	Lebt.
Perforation d. abgest. Kindes 29. 8. 96.	Chloroformnarkose.	1. Tag Harn 300 ccm, 14 pM. Alb. 2. „ „ 500 „ 3. u. 4. Tag Harn 2300 ccm $^1/_2$ pM. Alb. Am 7. Tag kein Eiweiss.	2 intra part.	6. 9. 96 geheilt entlassen.	†

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsieprodrome	Datum des I. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: vor Ausbruch der Eklampsie	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: während der Anfälle
73.	Fr. G. Hausfrau. 28 Jahre.	IV	n.	—	19. 11. 96.	a	—	4 pM. Alb., granul. u. mit Epith. bedeckte Cylinder.
74.	Fr. W. 34 Jahre.	III	n.	Keine Prodrome.	16. 9. 96 $2^1/_2$ Std. nach der Geburt des ersten Kindes.	i	?	$^1/_4$ pM. Alb.
75.	Fr. W.	II	Allgemein verengtes Beck.	Erste Geburt. Perforation.	12. 2. 97.	i	—	Reichlich Eiweiss.
76.	M. R. Dienstm. 20 Jahre.	I	n.	Keine Vorboten.	21. 10. 97 in d. I. Geburtsper.	i	?	Ziemlich viel Albumen, Menge nicht vermind.
77.	M. H. Dienstmagd 25 Jahre.	I	n.	Oedeme.	22. 8. 98 in d. I. Geburtsper.	i	Starke Eiweissgehalte.	12 pM. Alb.
78.	M. Z. 18 Jahre.	I	n.	Kopfschmerz.	23. 2. 98. 10.	a	?	8 pM. Album., gekörnte Cyl.
79.	Fr. H. Hausfrau 41 Jahre.	VIII	n.	—	17. 8. 99 in d. I. Geburtsper.	i	Albumen constatirt 27. 7. 99.	3 pM. Alb.
80.	A. S. 39 Jahre.	I	Einfach plattes Beck.	Oedeme.	29. 9. 99 in d. I. Geburtsper.	a	?	Etwas Eiweiss.
81.	S. E. Dienstm. 21 Jahre.	I	n,	Gesichtsödeme. Kopfschmerz.	8. 11. 99.	a	?	4 pM. Alb. Heller'sche Blutprobe. Cylind. r. Blutkörp. Epith

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für Mutter	Ausgang für Kind
Spontan 19. 11. 96.	Heisses Bad. Heisse Wickel.	1. Tag 425 ccm Harn, 4 pM. Alb. 2. „ 350 „ „ 1 „ „ 3. „ 800 „ „ 1 „ „ 4. „ 1200 „ „ $^3/_4$ „ „ Eiweiss verliert sich nach und nach vollständig.	Viele intra, einige post part.	1. 12. 96 normal entlassen.	Lebt.
Drillinge. 1. Kind spont. 3270 g 50 cm 2. Kind Forceps 2870 g 48,5 cm 3. Kind innere Wendung und Extract. 2960 g 50 cm 16. 9. 96.	Chloroformnarkose. Subcutane Kochsalztrans. Aether.	2. Tag 2300 ccm Harn, $^3/_4$ pM. Alb. 3. „ 2000 „ „ $^1/_4$ „ „ 6. „ wieder vermehrter Eiweissgehalt. 1 pM. Alb. Formelemente. Harnmengen werden normal. Eiweiss sinkt allmälig.	1 intra part.	4. 10. 96 mit normalem Befund entlassen.	1. Kind am 2. Tag an eklamptischen Anfällen gestorben, 2. und 3. lebend entlassen.
Forceps 12. 2. 97.	Narkose Kochsalztransf.	1. Tag 470 ccm Harn $2^1/_2$ pM. Alb. 2. „ 1175 „ „ $^1/_2$ „ „ 3. „ 1180 „ „ $^1/_2$ „ „ 29. 2. 97 kein Eiweiss mehr.	1 intra 2 post part.	2. 3. 97 geheilt entlassen.	Lebt.
Forceps 21. 10. 97.	Chloral-Chloroform. Aderlass. Kochsalzinfus. Wickel. Campherinject. Digitalis.	1. Tag 10 ekl. Anfälle. Harn 250 ccm 4 pM. Alb. 2. „ 250 ccm Harn 1 „ „ 3. „ 800 „ „ $^1/_4$ „ „ 4. „ 1300 „ „ $^1/_4$ „ „ 6. „ Eiweiss verschwunden.	6 intra 10 post part.	12. 11. 97 geheilt entlassen.	Lebt.
Spontane Geburt 22. 8. 98.	Chloral. Heisse Wickel.	1. Tag 1800 ccm Harn $1^1/_2$ pM, Alb. 2. „ 2100 „ „ $^1/_2$ „ „ 3. „ 2000 „ „ $^1/_2$ „ „ mit Spuren Eiweiss entlassen.	1 intra part.	8. 9. 98 entlassen.	Lebt.
Forceps 23. 2. 98.	Chloral-Chloroformnark. Aderlass. Kochsalztransfus. Campher.	—	9 intra part.	† 24. 2. 98 14 Stund. post part.	Lebt.
Forceps im Ausgang 17. 8. 99.	Chloroformnarkose. Chloral.	1. Tag Strumectomie wegen Erstickungsgefahr. 4 ekl. Anfälle. Harn $^1/_2$ pM. Alb. 2. Tag $^1/_2$ pM. Alb. 3. Tag $1^1/_2$ pM. Alb. 4. „ $^1/_4$ „ „ 6. „ Eiweiss verschwunden. Thrombose des linken Beins. Hirnapoplexie.	1 intra part.	† 5. 9. 99.	†
Forceps 29. 9. 99.	Narkose.	Normal.	1 intra part.	15. 10. mit normalem Befund entlassen.	Lebt.
Spontan 8. 11. 99.	Milchdiät.	2. Tag Harn 2500 ccm $2^1/_2$ pM. Alb. 3. „ „ 4900 „ $1^1/_2$ „ „ Harnmenge zwischen 2000 und 2900 schwankend. Albumen $1^1/_2$—1 pM.	Mehrere unter der Geburt.	9. 1. 00 in d. Kantonsspital (medicin. Klinik) transferirt.	Lebt.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsie-prodrome	Datum des I. Eklampsie-anfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: vor Ausbruch der Eklampsie	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente: während der Anfälle
82.	Fr. K. Hausfrau 27 Jahre.	I	n.	Oedeme des Gesichts.	7. 1. 00.	i	Spuren Eiweiss, keine Cyl.	2 pM. Albumen.
83.	C. Sch. ?	I	n.	—	21. 1. 00 in d. I. Geburtsper.	i	8 pM. Alb. 20. 1. 00.	16 pM. Albumen.
84.	Fr. B. Fabrikarb. 31 Jahre.	I	Allg. verengt.	Hyperästhesie der äusseren Genitalien.	6. 4. 00 in d. Eröffnungsperiode.	i	2 pM. Alb.	—
85.	Fr. O. Hausfrau 25 Jahre.	II	n.	—	22. 6. 00 i. d. III. Geburtsper.	i	Eiweissfrei.	Eiweissfrei, keine Formbestandtheile, kein Zucker.
86.	Jh. T. Schneiderin 28 Jahre.	II	n.	Keine Prodrome.	30. 7. 00.	i	Etwas Eiweiss.	$5\frac{1}{2}$ pM. Album., hyaline u. gran. Cyl., weisse und rothe Blutkörp.
87.	Fr. D. 22 Jahre.	I	n.	?	21. 9. 00.	a	?	6 pM. Alb., Cyl. in geringer Zahl.
88.	Fr. Sp. Hausfrau 23 Jahre.	I	n.	Kopfschmerz und hierauf vollständige Amaurose. Brechen ca. 6 bis 8 Stund. vor d. Anfall.	26. 1. 01. 10.	a	?	6 pM. Alb., sehr geringe Harnmengen.
89.	Fr. W. Hausfrau 33 Jahre.	II	Allg. verengtes Beck.	Keine Prodrome.	30. 7. 01 in d. I. Geburtsper.	i	Kein Eiweiss.	$\frac{1}{4}$ pM. Album., Formbestandtheile, Menge gering.
90.	A. M. Plätterin 34 Jahre.	I	n.	Keine Prodrome.	11. 9. 01.	a	—	12 pM. Alb., körn. Cyl. Epith. Leukocyten.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für	
				Mutter	Kind
Zwillinge 1. Kind Forceps im Ausgang. 2. Kind spontan 17. 1. 1900.	Narkose. Heisse Wickel. Milchdiät.	1. Tag 700 ccm Harn 2 pM. Alb. 2. „ 3000 „ „ 1 „ „ 3. „ 3200 „ „ Spuren „	1 intra part.	3. 2. 00 ohne Eiweiss entlassen.	Lebt.
Colpeurynter i. den Uterus. Forceps 21. 1. 1900.	Chloroformnark. Heisse Wickel. Chloral. Milchdiät.	1. Tag 2 ekl. Anfälle. 2. Tag Harn $4^1/_2$ pM. Alb. 3. „ Harn 1600 ccm 4 „ „ 4. „ „ 1800 „ $1^3/_4$ „ „ Später $^1/_4$ pM. Alb. und schliesslich noch Spuren.	5 intra 2 post part.	3. 3. 00 entlassen.	Lebt.
Wendung und langsame Extraction. Perforation des nachfolgenden Kopfes.	Chloroformnarkose. 4 St. heisse Wickel. Kochsalztransfus. Campher.	—	2 intra part.	28. 4. ohne Alb. entlassen. 15. 4. 02 II. Geb. an Anaemia acutissima gestorben.	†
Spontane Geburt 22. 6. 00. Manuelle Placentarlösung.	Narkose. Chloral. Kochsalztransfus. Wickel.	1. Tag 400 ccm Harn frei von Eiweiss und Zucker und Formbestandtheilen. 2. Tag 1900 ccm Harn 3. „ 1800 „ „ immer ohne Eiweiss.	3 intra 2 post part.	5. 7. 90 normal entlassen.	Lebt.
Spontane Geburt 30. 7. 00.	Chloral-Nark. Heisse Wickel. Salzw.-Klysm. Aderl. Campher. Coffein.	1. Tag 2 Anfälle. Harn 400 ccm. 2. „ Harn 850 ccm 1 pM. Alb. 3. „ 2 Anfälle. 4. Tag Anfälle 1 pM. Alb. 5. Tag Anfälle, wenig Harn. 6 „ „ 6. „ Anurie. Exitus.	2 intra viele post part.	† 6. 8. 00.	Lebt.
Forceps im Ausgang 21. 9. 1900.	Chloroformnarkose. Chloral. Milchdiät.	1. Tag 1050 ccm Harn 12 pM. Alb. 2. „ 800 „ „ $1^1/_2$ „ „ 3. „ 600 „ „ 1 „ „ Eiweiss verschwindet nicht vollständ.	4 intra part.	7. 10. 00 entlassen mit 1 pM. Alb.	Lebt.
Wendung auf den Fuss bei handtellergross. Muttermund. Gewichtsextension. Extraction. Ruptura uteri incompleta.	Chloroformnark. Coffein subcutan.	1. Tag Coma. 300 ccm Harn 6 pM. Alb. 2. „ 1150 „ „ 1 „ „ 3. „ 1060 „ „ $^3/_4$ „ „ keine Cyl. Bewusstsein kehrt wieder. 4. Tag 1500 ccm Harn Spuren Alb. dann normal ohne Alb.	20 intra part.	19. 2. 01 geheilt entl. Dem Cervixriss entspricht eine harte Narbe.	†
Colpeurynter in d. Vagina. Forceps 30. 3. 1901.	Chloroformnarkose, später Aethernark. Chloralklysm.	1. Tag 1100 ccm Harn 2. „ 1300 „ „ $^1/_4$ pM. Alb. 4. „ Spuren Eiweiss, nach 7 Tagen kein Albumen mehr.	1 intra part.	11. 4. 01 geheilt entlassen.	Lebt.
Forceps 11. 9. 1901.	Chloroformnarkose.	1. Tag Harn 1400 ccm 5 pM. Alb. 2. „ „ 1350 „ 1 „ „ 3. „ „ 1200 „ $1^3/_4$ „ „ 4. „ „ 1500 „ $1^1/_2$ „ „ Bei der Entlassung noch $^1/_2$ „ „	1 intra part.	26. 9. 01 mit $^1/_2$ pM. Alb.	Lebt.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf. Eklampsie-prodrome	Datum des I. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund. Menge. Albumen. Formelemente: vor Ausbruch der Eklampsie	Harnbefund. Menge. Albumen. Formelemente: während der Anfälle
91.	A. H. 23 Jahre.	I	Plattes Beck.	—	2. 9. 01.	i	6 pM. Alb. 1. 9. 01.	14 pM. Alb., gran. Cyl., Epithelien.
92.	Fr. S. 20 Jahre.	I	Plattes Beck.	—	28. 12. 01.	a	—	5 pM. Albumen
93.	Fr. R. 30 Jahre.	I	n.	Kopfschmerz, Brechen, geschw. Beine.	25. 3. 02.	a	—	Eiweiss 2 pM., keine Cylinder.
94.	Fr. R. 26 Jahre.	I	n.	Amaurose, Kopfschmerz, Brech.	7. 4. 02.	a	—	4 pM. Albumen, körnige Cylind.- Epithelien.

III. Wochenbetts-

95.	S. H. Fabrikarb. 20 Jahre.	I	n.	Heftiger Kopfschmerz, 1 mal Brechen, Amaurose, Hyperästhesie der äusseren Genitalien.	3. 10. 81. 4 Std. post part.	i	30. 9. ohne Eiweiss	300 ccm, $^1/_5$ der Säule Eiweiss.
96.	Fr. L. Haushält. 35 Jahre.	IV	n.	Bei der 1. Geburt Eklampsie, keine Prodrome.	16. 3. 84 4 Std. post part.	i	?	Viel Eiweiss.
97.[1]	W. W. Fabrikarb. 25 Jahre.	I	n.	—	10. 8. 86 $^1/_2$ Std. post part.	i	—	$^1/_3$ der Harnsäule gerinnt beim Kochen, viele Cylinder.
98.[1]	Fr. R. 27 Jahre.	I	n.	Bewusstlosigkeit 1 Stunde vor dem Anfall.	27. 1. 86 gleich nach d. Geburt.	a	—	380 ccm Harn, viel Eiweiss, spärliche Cylinder.
99.[1]	Fr. H. Fabrikarb. 26 Jahre.	I	Allgem. verengt. Becken.	Unruhe.	19. 1. 86 5 Std. post part.	i	24. 12. 85 kein Eiweiss.	Eiweiss $^1/_6$ der Säule, körnige Cylinder.

1) l. c.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative, therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle, ante, intra et post partum	Ausgang für Mutter	Ausgang für Kind
Champétier Forceps 2. 9. 1901.	Narkose. Chloroform. Morphium. Sauerstoff. Narkose. Chloral post part.	1. Tag 950 ccm Harn 7 pM. Alb. 2. „ 3200 „ „ 1 „ „ 3. „ 1800 „ „ 1 „ „ 4. „ 1900 „ „ 1/2 „ „	2 intra part.	30. 9. 01 mit 1/4 pM. Alb. entlassen.	Lebt.
Forceps in der Beckenhöhle 28. 12. 01.	Chloroformnarkose. Morphium, Chloral.	1. Tag 1 pM. Albumen im Harn, 2. „ 1/2 pM. „ , Diarrhoe, Albumen verschwindet schnell.	1 intra part.	8. 1. 02 normal entlassen.	Lebt.
Forceps in der Beckenhöhle bei handtellergrossem Muttermund.	Chloroformnarkose, Chloralclysma, Sauerstoffinhalationen.	1. Tag Harn 1 3/4 pM. Albumen, 2. „ Harnmenge 2000 ccm, 1/4 pM. Albumen, 3. Tag Harnmenge 1200 ccm, 1/4 pM. Albumen. Nach 14 Tagen kein Eiweiss mehr, macht eine Parametritis durch.	2 intra part.	18. 7. 02 geheilt entlassen.	Lebt.
Champétier in den Uterus, Wendung und Extraction 8. 4. 02, Zwillinge.	Chloroformnarkose.	1. Tag 1600 ccm Harn, 2. „ 1900 „ „ , 1/2 pM. Alb. Pat. kann wieder hell und dunkel unterscheiden. 3. Tag Harn 1750, 1/4 pM. Albumen. Sehen wieder gut. 7. Tag kein Eiweiss mehr.	1 intra part.	24. 4. 02 normal entlassen.	Leben.

Eklampsiefälle.

Spontan 3. 10. 81.	Chloroformnarkose. Chloral.	1. Tag in der Nacht Amaurose verschwunden. 2. Tag noch Spuren Eiweiss. Von da an Puerperium normal.	4	18. 10. 81 geheilt entlassen.	Lebt.
Spontan 16. 3. 84.	Chloroformnarkose.	1. Tag Harn 450 ccm, weniger Alb. 2. „ „ 1200 „ Eiweiss nach 2 Tagen verschwunden.	1	1. 3. 84 geheilt entlassen.	Lebt.
Spontan 10. 8. 86.	Chloroformnarkose.	1. Tag 350 ccm Harn, 2. „ 1270 „ Eiweiss 0, 3. „ 1380 „ „ „.	1	20. 8. 86 geheilt entlassen.	Lebt.
Spontan 27. 1. 86.	Chloroformnarkose.	1. Tag 380 ccm Harn, viel Album. 2. „ 100 „ „ 3. „ 540 „ „ , kein Album. 4. „ 1700 „ „ , kein Alb. m. 5. „ 1640 „ „ „ „ „	14	7. 2. 86 geheilt entlassen.	Lebt.
Spontan 19. 1. 86.	Chloroformnarkose.	1. Tag 760 ccm Harn, 1/6 Säule der Albumen. 2. Tag 1800 ccm Harn. Eiweissfrei.	1	31. 1. 86 geheilt entlassen.	Lebt.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsieprodrome	Datum des I. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente vor Ausbruch der Eklampsie	während der Anfälle
100.[1]	E. F. Fabrikarb. 18 Jahre.	I	n.	—	11, 5. 87 5 Std. post part.	i	Unter der Geburt m. Katheter kein Harn erhältlich.	180 ccm Harn, 1/3 der Säule Albumen.
101.[1]	B. St. 24 Jahre. S. B.	I	n.	Keine Prodrome.	15. 8. 89 $2\frac{1}{2}$ Std. post part.	a	—	$\frac{1}{2}$ pM. Albumen.
102.	Dienstmagd 17 J.	I	n.	—	4. 1. 90 2 Tage post part.	i	—	Harn gerinnt vollständig auf Picrinsäurezusatz.
103.	Fr. H. Hausfrau 31 Jahre.	II	n.	Kopfschmerz in d. Nacht vor dem 1. Anfall, Amaurose.	14. 5. 96 9 Std. post part.	i	Unter der Geburt kein Albumen.	—
104.	P. W. Dienstmagd 24 J.	I	n.	In der Gravidität erkrankte Pat. an Gelenkrheumat. u. Nierenentzündung, Oedeme.	4. 12. 96 am 4. Tage d. Wochenbetts 85 St. post part.	i	Viel Alb. beim Eintritt. 7 pM. Album. u. Cylinder intra part.	7 pM. Albumen.
105.	L. Ch. Dienstmagd 29 J.	I	n.	Oedeme des Gesichts.	26. 12. 96 32 St. post part.	i	Während d. Geburt sehr viel Eiweiss.	Harn und Koth geht unwillkührlich ab.
106.	Fr. T. 39 Jahre.	I	n.	Viel Kopfschmerz, Oedeme des Gesichts.	10. 9. 97 1 St. post part.	i	Während d. Geburt sehr viel Eiweiss. Granul. u. hyal. Cyl.	16 pM. Albumen.
107.	H. M. Dienstm. 24 Jahre.	I	n.	Gesichtsoedem.	1. 11. 97 1 St. post part.	a	—	8 pM. Albumen.
108.	Fr. W. 38 Jahre.	I	n.	—	9. 2. 98 $\frac{1}{4}$ St. post part.	i	—	4 pM. Alb. Keine Cyl. Viele Leucocyten.
109.	J. L. 22 Jahre.	I	n.	Oedeme der Beine.	7. 8. 98 11 St. post part.	i	6 pM. Alb. Spärlich hyal. Cyl. Kein Zucker.	Wie vorher.

1) l. c.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für Mutter	Ausgang für Kind
Spontan 11. 5. 87.	Chloroformnarkose.	1. Tag 850 ccm Harn. 2. „ 1300 „ „ . Ohne Alb. 3. „ 1380 „ „ . „ „	2	20. 5. 87 geheilt entlassen.	Lebt.
Normal 15. 8. 89.	Morphiuminjection, Chloroform, Chloralclysm.	Im Ganzen werden post part. 300 ccm Harn entleert mit wenig Albumen. Exitus an Lungenödem.	7	† 16. 8. 89.	†.
Spontan 4. 1. 90.	Chloral.	1. Tag 1600 ccm Harn. 2. „ 1800 „ „ Eiweiss nimmt schnell ab. Nach 1 Monat noch Spuren Eiweiss im Harn.	1	27. 1. 90 m. Eiweissspuren entlassen.	Lebt.
Spontan 14. 5. 96.	Chloralklysmen.	1. Tag Harn 1950 ccm, $^1/_2$ pM. Alb. Keine Cylinder. 2. Tag Sehnstörungen verschwunden. Harn 1300 ccm. Spuren Albumin. 3. Tag 1400 ccm Harn ohne Album.	3	22. 5. 96 geheilt entlassen.	Lebt,
Spontane Geburt 1. 12. 96.	Stets Milchdiät, heisse Wickel, Chloralklysmen, 2mal Aderlass.	1. Tag Harn $5^1/_2$ pM. Albumen. 2. „ „ 1000 ccm, 4 pM. Album. 3. „ „ 1200 „ , $2^1/_2$ pM. Alb. 4. „ „ 1000 „ , 4 pM. Album. Granul. hyal. Cylind., Nierenepith., rothe u. weisse Blutkörperchen, in 9 Std. 4 eklampt. Anf., † 21 Std. nach dem 1. Anfall, in den letzten 24 Std. vollst. Anurie.	16	† 5. 12. 96.	Lebt unreif.
Spontane Geburt 25. 12. 96.	Chloroformnarkose, Chloroformklysm., Bäder von 20 bis 30° R., Milchdiät.	2. Tag Harn 850 ccm, 10 pM. Alb. 3. „ „ 1400 „ , $3^1/_2$ pM. Alb. 4. „ noch 1 eklampt. Anfall 60 Std. post partum. 5. Tag Harn 2000 ccm, $^3/_4$ pM. Alb. Harnmenge dann normal, Eiweiss geht zurück.	10	30. 9. mit $^1/_4$ pM. Alb. entlassen.	—
Spontane Geburt 10. 9. 97.	Cloralklysmen. Heisse Wickel. Morphium subcutan.	1. Tag Harn 400 ccm, 16 pM. Alb. 2. „ „ 2200 „ $3^3/_4$ „ „ 3. „ „ 1950 „ 1 „ „ 4. „ „ 3000 „ $^3/_4$ „ „ Abfall bis $^1/_4$ pM. Alb. bis normale Harnmenge.	2	30. 9. mit $^1/_4$ pM. Alb. entlassen.	Lebt.
Spontane Frühgeburt im 9. Monat 1. 11. 97.	Heisse Wickel.	1. Tag Harn 1900 ccm, 1 pM. Alb. 2. „ „ 1850 „ $1^1/_2$ „ „ 3. „ „ 2100 „ $1^1/_2$ „ „	10	16. 11. geh. entlassen.	Lebt.
Spont. Geburt 9. 2. 98.	Chloroform. Chloral.	1. Tag Harn 400 ccm, 5 pM. Alb. 2. „ „ 1300 „ $^1/_2$ „ „ 3. „ „ 1500 „ $^1/_2$ „ „ Harnmengen normal.	1	24. 2. 98 m. Spur. Alb. im Harn entlassen.	Lebt.
Spont. Geburt 7. 8. 98.	Aderlass. Chloral. Chloroformnarkose.	Unter steigender Temperatur bis 41,1. Puls 160. Exitus. 9 Stdn. nach dem 1. eklamp. Anfall.	2	8. 8. 98 †.	Lebt.

No.	Name, Stand, Alter	Schwangerschaft	Becken	Anamnestisches, Schwangerschaftsverlauf, Eklampsieprodrome	Datum des I. Eklampsieanfalles, Schwangerschaftsmonat	Ausbruch der Eklampsie in (i) oder ausser (a) der Klinik	Harnbefund, Menge, Albumen, Formelemente	
							vor Ausbruch der Eklampsie	während der Anfälle
110.	Fr. C. Hausfrau. 25 Jahre.	I	n.	Seit 5 Wochen gedunsenes Gesicht.	2. 6. 99 1 St. post part.	a	—	40 pM. Alb.
111.	Fr. Sch. Hausfrau. 27 Jahre.	II	Allgemein verengtes Beck.	Kopfschmerz. Oedeme des Gesichts, der Genitalien und der Beine.	22. 1. 00 2 St. post part.	i	Seit 2 Mon. Eiweiss bis 2 pM. hyal. u. gekörnt. Cyl. Harnmenge 900, 1600, 1800 ccm. Alb. $1^1/_2$—2.	—
112.	Fr. W. Hausfrau. 18 Jahre.	I	n.	Hochgradige Oedeme der äusseren Genitalien und Beine, der Hände und des Gesichts.	2. 6. 00 8 St. post part.	i	Vorher Urin häufig untersucht u. eiweissfrei gefunden.	Harn gerinnt vollständig.
113.	Fr. F. 30 Jahre.	I	n.	Gesichtsoedem. Leichter Icterus.	10. 10. 01 10 St. post part.	a	—	7 pM. Alb., körn. Cyl., rothe und weisse Blutkörp. Menge gering.
114.	Fr. B. 25 Jahre.	I	n.	1890 u. 91 2 Mon. wegen Nierenentzündg. behandelt. Nachher nie mehr Albumen.	20. 10. 01 8 St. post part.	a	Kein Eiweiss.	$2^1/_2$pM. Alb. Epith. Leukocyt. körn. u. hyal. Cylinder.
115.	W. St. Dienstm.	I	Allgemein verengtes Beck.	—	15. 5. 02 5 Minuten post part.	i	Kein Eiweiss.	Nur Spuren Alb. Kein Pepton. Indican nicht vermehrt. Spärliche Cyl. und Leukocyten.
116.	Fr. P. Hausfrau. 26 Jahre.	III	n.	Kopfschmerzen in der Gravidität. Hyperästhesie d. Haut. Verminderte Urinsecretion am Tag des 1. Anfalles.	19. 3. 02 14 Tage post part.	a	—	Wenig Alb., keine Cylinder.
117.	Fr. A. 20 Jahre.	I	Einfach	Oedeme der Beine.	29. 8. 02 ca. 12 St. post part.	a	—	3pM. Eiweiss, keine Cylinder.

Geburtsverlauf, operative Eingriffe, Zwillingsgeburten etc.	Nicht operative therapeutische Maassnahmen	Wochenbettsverlauf, Harnbefund nach der Geburt	Zahl d. Anfälle ante, intra et post partum	Ausgang für Mutter	Ausgang für Kind
Spont. Geburt 2. 6. 99.	Chloral.	2. Tag 700 ccm Harn, $^1/_2$ pM. Alb. 3. „ 1800 „ „ $^1/_2$ „ „ 4. „ 3600 „ „ $^1/_8$ „ „ 5. „ 2800 „ „ $^1/_4$ „ „ Harnmenge etwas vermehrt mit $^1/_2$ pM. Alb. entlassen.	3	16. 6. 99 entlassen.	Lebt.
Normale Geburt 22. 1. 00.	Chloroformnarkose. Chloral. Heisse Wickel. Milchdiät schon in d. Schwangerschaft.	1. Tag 2650 ccm Harn, $^1/_4$ pM. Alb. 2. „ 1300 „ „ $^1/_8$ „ „ 3. „ 2300 „ „ $^1/_4$ „ „ 6. „ noch Spuren Alb. Nach 16 Tagen kein Eiweiss mehr.	1	19. 2. geheilt entlassen.	Lebt, stirbt nach 2 Tag. an convuls. Erscheinungen.
Gemelli. Spont. Geburt 2. 6. 00.	Chloral schon vor der Geburt. Digit. Coffein. Venaesectio. Kochsalztransfusion. Wickel. 12 St. Chloroformnarkose. Milchdiät.	1. Tag 4 Anfälle, der letzte 15 St. post part. 2. Tag 1650 ccm Harn, 9 pM. Alb. 3. Tag 1600 ccm Harn, $1^1/_2$ pM. Alb. Wieder ein ekl. Anfall. 5. Tag 2100 ccm Harn, 1 pM. Alb. Nach einem Monat Harnmenge normal und nur noch $^1/_4$ pM. Alb.	6	23. 6. 00 entlassen.	Lebend.
Normale Geburt 10. 10. 01.	Chloroformnarkose. Chloralklysmen. Heisse Wickel. Morphium. Kampfer. Venaesectio. Kochsalztransfusion. Sauerstoffinhalation.	2 Tage 680 ccm Harn.	10	† 12. 10. 01.	Lebt.
Spont. Geburt 20. 10. 01.	Chloroform. Chloral.	2. Tag 1500 ccm Harn, $2^1/_2$ pM. Alb. 3. „ 2000 „ „ $^3/_4$ „ „ 4. „ 2200 „ „ $^3/_4$ „ „ Eiweiss sinkt allmälig, jedoch nach 3 Wochen immer noch etwas.	6	6. 11. 01 auf die med. Klinik transferirt.	Lebt.
Spont. Geburt 15. 5. 02.	Chloroform. Sauerstoffinhalationen. Chloralklysmen. Milchdiät.	2. Tag 3200 ccm Harn 3. „ 2600 „ „ $^1/_4$ pM. Alb. 4. „ 2400 „ „ $^1/_4$ „ „ 6. „ kein Eiweiss mehr.	1	27. 5. 02 geheilt entlassen.	Lebt.
Spont. Geburt 5. 3. 02.	Morphium. Chloralklysmen. Lauwarme Wickel. Milchdiät.	14. Tag des Puerperiums 6 Anfälle, 15. Tag 3 Anfälle, Harn 750 ccm, wenig Albumen, keine Cyl. 16. Tag 800 ccm Harn. Eiweiss. 17. Tag Urin 2000 ccm. Spuren. 18. Tag Urin 1400 ccm. Pat. wieder sehr unruhig. 19. Tag 1450 ccm, ohne Alb. Befinden normal.	9 Anfälle post part.	1. 4. 02 geheilt entlassen.	Lebt.
Spont. Geburt 28. 8. 02.	Morphium. Chloral. Sauerstoffinhalat. Lauwarme Wickel.	1. Tag 1500 ccm Harn, 3 pM. Alb. 2. „ 1700 „ „ $1^1/_2$ „ „ dann 3000 ccm Harn, $^3/_4$ pM. Alb. 2300 ccm Harn, 1 pM. Alb. Albumen sinkt auf $^1/_2$ u. $^1/_4$ pM. Keine Cyl.	2	20. 9. 02 entlassen mit $1^1/_4$ pM. Alb.	Lebt.

Sectionsprotokolle.

1. Fall 1. Gehirn: Dura gespannt, blutreich. Pia ödematös. Pons mit Blut reich durchzogen.

Herz: gross, fettreich. Musculatur blass. Klappenapparat normal.

Nieren: Oberfläche stark geröthet. Mark nicht vergrössert, blass, gelb, glatt. Rinde blassgelb, nicht verbreitert. Papillen blass. Glomeruli nirgends prominent.

Leber: mässig gross. Oberfläche gelb. Schnittfläche wenig Blut. Acini peripher sehr gelb, röthlich im Centrum.

Anat. Diagnose: Starke Verfettung der Leber und Nieren. Magen- und Darmblutung. Geschwüre der obersten Peyer'schen Plaques. Hämorrh. Infiltration des Uterus und Unterhautfettgewebes.

2. Fall 5. Gehirn ohne Besonderheiten.

Herz: sehr fettreich, schlaff. Musculatur bräunlich.

Nieren: hochgradig verkleinert. Kapsel vielfach adhärent. Oberfläche zeigt ausser grösseren Vorsprüngen Stellen mit ausgesprochener Granulirung. Alle vorspringenden Theile blassgelb. Substanz schlaff, stark verkleinert.

Leber: mässig gross, braunroth, acinöse Zeichnung undeutlich.

Anat. Diagnose: Hochgradige Schrumpfniere. Mässiges Fettherz. Lungenemphysem. Nekrose d. r. Tonsille. Nekrosen und Hämorrhagien im Darm.

3. Fall 6. Herz: gross, ziemlich fettreich. Endocard gelblich verfärbt. Muskulatur äusserst blassgelb. Mitralis etwas verdickt. Ränder ödematös.

Lungen: Zahlreiche kleine subpleurale Extravasate. Auf der Pleura viele bläuliche Flecke, die theils vertieft sind, z. Th. etwas hervorragen. Einzelne der prom. Herde entsprechen Lobuli, unter denselben dringen dunkelrothe, scharf umschriebene Keile in das sonst lufthaltige Gewebe ein. Auf dem Schnitt erscheint auch unter den eingesunkenen Partien das Gewebe dunkelroth mit kleinen Einsprengungen.

Nieren: normal gross. Kapsel gut trennbar. Oberfläche glatt, gelblich gefärbt, ebenso der Schnitt. Rinde gleichmässig breit und mattgelb. In der Umgebung eines Nierenkelches ausgedehnte frische Extravasate im Nierenfett.

Leber: scharfrandig, von blassgelber Farbe. Ueber dem r. Lappen einige frische Hämorrhagien. Consistenz derb. Auf dem Schnitt intensiv gelbe Farbe. In den tieferen Theilen bilden die stark gefüllten portalen Gefässe netzartige Züge. Stellenweise erstrecken sich diese Züge bis an die Oberfläche.

Magen: Längs der grossen Curvatur, sowie im grossen Netz ausgedehnte Hämorrhagien. Auf der Magenschleimhaut viele Extravasate.

Am Trigonum vesicae und in der Urethra ausgedehnte Blutungen.

Anat. Diagnose: Icterus. Hämorrhagien der Lunge, Leber, des Magens, der Blase und Urethra.

4. Fall 7. Hirn: Auf der r. Hemisphäre findet sich eine blutige Auflagerung. Pia ödematös. Beide Seitenventrikel stark erweitert. Am Boden derselben Blutungen.

Herz: Musculatur sehr blass, braun, auf der Schnittfläche wechseln rosarothe Stellen mit mehr gelblichen ab. Klappenapparat normal.

Lungen: Beiderseitige Bronchopneumonie.

Leber: mässig gross, auf dem Durchschnitt von hellgelber Farbe. Die einzelnen Acini sehr undurchsichtig gelb.

Nebennieren: sehr gross, gelb. Rinde auf dem Durchschnitt gelb. Marksubstanz blasser als normal.

Nieren: Linke oberflächlich diffus, rothe, linsen- bis bohnengrosse Stellen. Um dieselben herum grauweisse Höfe. Auf dem Durchschnitt Niere von ziemlich harter Consistenz, blutarm. Rinde gelblich, mit röthlichen Streifeneinlagerungen, den oben erwähnten oberflächlichen Herden entsprechend. Dieselben zeigen keilförmige Fortsätze bis in die Bertinischen Säulen. Marksubstanz von blassrother Farbe. Rechte: gleiche Verhältnisse, nur sind die rothen Stellen hier zahlreicher. In ihrer Umgebung deutlich einzelne Blutungen sichtbar.

Magen, Duodenum, Urethra, Blase: Theils zerstreute, theils confluirende Blutungen.

Anat. Diagnose: Punktförmige Blutungen in beiden Seitenventrikeln. Oedem der Pia. Anämisches Herz. Beiderseitige Bronchopneumonie. Verfettungen, Blutungen und Infarcte der Nieren. Fettleber. Blutungen in Magen, Duodenum, Urethra und Blase.

5. Fall 8. Gehirn: Verwachsung der Dura mit der Schädelinnenfläche. Ventrikel erweitert.

Herz: An der Vorder- und Hinterfläche des l. Ventrikels punktförmige Blutung. Muskulatur fest, blutreich, grauroth.

Lungen: Beiderseitige Bronchopneumonie und fibrinöse Pleuritis.

Leber normal gross. Durchschnitt sehr blutreich mit nicht sehr deutlichen Verfettungen.

Nieren: Links: Fettkapsel dick, ödematös. Kapsel leicht trennbar. Mässige Injection der Venensterne. Durchschnitt blutreich. Marksubstanz dunkelroth. Rinde gelbl. undeutl. gezeichnet, nur wenig Glomeruli zeigend. Harncanälchen als gelbl. Streifen vortretend. R. Niere wie linke. Ureteren nicht erweitert.

Anat. Diagnose: Beiderseitige Bronchopneumonie und fibrinöse Pleuritis. Verfettungen der Leber. Frische parenchymatöse Nephritis. Verwachsungen der Leber. Innerer Hydrocephalus.

6. Fall 9. Gehirn hyperämisch. Pia wenig ödematös.

Herz: Oberflächliche Hämorrhagie. Blutungen im Endocard bis in die Musculatur reichend.

Lungen in den unteren Partien ödematös.

Leber wenig blutreich, gelblich icterisch verfärbt. Substanz etwas matsch, an einzelnen Stellen des periacinösen Gewebes einige rothe Punkte und Streifen. An einer Stelle eine ziemlich ausgedehnte verkalkte Masse.

Nieren vergrössert. Kapsel leicht trennbar mit dunkelrothen, bis linsengrossen Flecken. Oberfläche wie Schnittfläche sehr bunt, indem dunkelrothe, auf der Oberfläche unregelmässige, auf der Schnittfläche mehr radiäre Flecken abwechseln mit gelben, etwas trüben. Letztere weniger zahlreich als erstere. Dazwischen mässig reichliche, stumpf polygonale, bis linsengrosse, opake, graugelbliche, infarctähnliche Stellen. Im Nierenbecken zahlreiche punktförmige Hämorrhagien.

Anat. Diagnose: Hämorrhagien des Epicards und Endocards. Icterus und Verfettung der Leber. Hämorrhagische Nephritis mit Infarctbildung. Hämorrhagien des Nierenbeckens und der Blase.

7. Fall 11. Gehirn: Pia stellenweise ödematös, vielfach von confluirenden Blutungen durchsetzt. Gehirnsubstanz ohne Blutungen.

Herz: Nichts Abnormes.

Lungen: blutreich, ödematös. An einzelnen Stellen luftleere Partien, die von der Umgebung durch die Niveaudifferenz und graue Farbe sich abheben.

Leber: gross, zeigt bereits unter der Kapsel eine Reihe unregelmässiger, rother Flecken. Auf dem Durchschnitt sehr blass, von lehmgelber Farbe. In die Substanz eingesprengt röthliche Flecken von marmorartiger Zeichnung.

Nieren: Oberfläche glatt, von graugelber Farbe. Die Venensterne wenig deutlich. Consistenz schlaff. Auf dem Durchschnitt die Rinde gelb gefärbt, von deutlicher Zeichnung, etwas vorquellend. Marksubstanz blutreicher, braunroth.

Anat. Diagnose: Blutungen und fettige Degeneration der Leber. Fettige Degeneration der Nieren. Hämorrhagien der Pia. Lungenödem. Fettembolie der Lungen.

8. Fall 13. Gehirn: An der Innenfläche der Dura einige Blutgerinnsel. Gefässe der Pia stark gefüllt, ausserhalb derselben zahlreiche Blutpunkte, von denen einzelne confluiren. In der Gehirnrinde an der hinteren Stirnwindung und an der Präcentralwindung zahlreiche kleine Blutungen.

Herz: Am Endocard beider Ventrikel confluirende dunkelrothe Herde. Musculatur etwas blutarm, grauröthlich.

Lungen: Kleine Blutungen unter der Pleura. An verschiedenen Stellen keilförmige, dunkelrothe Herde von ziemlich trockener Schnittfläche. Die zuführenden Gefässe frei.

Nieren: An mehreren Stellen finden sich auf der Oberfläche ausser den Gefässen liegende graurothe, runde Punkte. Rinde trübe, blass, Marksubstanz geröthet.

Ureteren nicht erweitert.

Magen: Zahlreiche Ecchymosen, ebenso im Darm.

Leber: An der Oberfläche wie Hinterfläche beider Leberlappen zahlreiche confluirende. dunkelrote Herde von unregelmässiger, zackiger Gestalt, welche vielfach von hellgelben Partien durchsetzt sind. Der r. Leberlappen zeigt auf dem Durchschnitt unregelmässige, hie und da keilförmige Herde von gelbrother Farbe, welche oft zu blattartigen Gebilden confluiren und stellenweise undurchsichtige, opake, gelbe Stellen in sich schliessen, während an anderen Orten dunkelrothe Gebilde auftreten. Diese Herde entsprechen überall den von aussen sichtbaren. An anderen Stellen, besonders im l. Lappen Lebersubstanz graugelb verfärbt, mit deutlicher Centralvene. Im r. Lappen zwischen normalen Stellen solche, welche diffus undurchsichtig gelb sind.

Anat. Diagnose: Multiple Nekrosen und Blutungen der Leber. Multiple Blutungen der Nieren, des Magens und Darms. Trübung der Nierenrinde. Blutungen des Endocards. Multiple Blutungen der Lungen und hämorrhagische Infarcte. Lungenödem. Multiple Blutungen der Pia und Hinrinde.

9. Fall 14. Gehirn: Ueber dem Thalam. optic. einige ausser den Gefässen liegende confluirende Blutpunkte. Vom Thalam. optic. bis auf den Hirnschenkel übergehend eine graurothe, unregelmässig gestaltete fünfcentimesstückgrosse Erweichung von fast keilförmiger Gestalt. Grosse Hirnganglien leicht ödematös. blutarm.

Herz: Musculatur schlaff, grauroth. Endocard blutig imbibirt.

Lungen: Unter der Pleura eine Reihe confluirender Blutungen. Im

r. Oberlappen ein gelblicher Herd, der beim Einschnitt Eiter entleert. In beiden Lungen hepatisirte Stellen, in welchen mehrere gelbe eitrige Stellen sich finden. Die hepatisirten Stellen von glatter, nicht körniger Beschaffenheit.

Nieren: Substanz schlaff, auf dem Durchschnitt die Rinde vorquellend, gelb gefärbt. Marksubstanz dunkel braunroth. Glomeruli deutlich vortretend. In den Pyramidenspitzen gelbweisse streifige Einlagerungen.

Ureteren normal.

Magen: einzelne Blutungen.

Leber: gross, sehr schlaff und brüchig. Durchschnitt trübe. Peripherie der Acini graugelblich, das Centrum dunkelroth. Unter der Kapsel viele rothe Punkte.

Anat. Diagnose: Hämorrhagische Erweichung des l. Thalamus optic. und der Pedunculi cerebri. Beiderseitige Pleuritis und Pneumonie mit Uebergang in Abscedirung. Fettige Degeneration der Nieren. Stauungsleber.

10. Fall 15. Hirn: ohne Besonderheiten.

Herz: gross. R. Ventrikel weit. Musculatur sehr dick, 8 mm. Tricuspidalklappen an ihren Rändern verdickt, vordere und hintere Klappe mit einander verwachsen. An den Verwachsungsstellen eine linsengrosse Blutung. R. Vorhof sehr weit. Endocard derselben stark sehnig verdickt. Blutungen im Endocard. L. Ventrikel erweitert. Musculatur nicht verdickt. L. Vorhof weit. Mitralostium für den kleinen Finger nicht durchgängig. Mitralklappen in einen zusammenhängenden Klumpen verwandelt. Die der Aorta zugekehrte Klappe wenigstens 1 cm dick. Sehnenfäden beinahe völlig verschwunden, sodass die Papillarmuskeln beinahe an den Schliessungsrand anschliessen.

Lungen: ödematös in den unteren Partien. Kleine Blutungen in den Bronchien.

Nieren: von bläulich violettem Aussehen. R. einige alte Infarctnarben.

Ureteren: nicht ausgedehnt.

Leber: Normale Grösse. Oberfläche stark marmorirt. Gewebe der Leber derb. Läppchenzeichnung deutlich erkennbar. Dunkle verdickte Centren und derbe hellere Peripherie.

Anat. Diagnose: Endocarditis, Dilatation des l. Ventrikels. Hypertrophie des r. Ventrikels. Stenose der Mitralklappe. Oedem der Lungen. Alte Infarkte der Nieren. Stauungsleber.

11. Fall 19. Gehirn: Oedem der Pia.

Herz: vergrössert. Unter dem Endocard Ecchymosen. Mitralis am Aortenzipfel zackig verdickt. Musculatur des l. Herzens bis 17 mm dick, auf der Schnittfläche blass, leicht fleckig, trübe.

Lungen: leicht ödematös.

Nieren: Oberfläche blass, mit zahlreichen verkalkten Glomerulis, sonst glatt. Auf der Schnittfläche Rinde blass, feinfleckig, trübe. Verkalkte Glomeruli sichtbar. Zeichnung verwachsen.

Leber: Auf der Oberfläche zahlreiche blutige Flecke. Schnittfläche wenig bluthaltig, blass, trüb graugelb, acinöse Zeichnung deutlich. Centrum graubraun. Im Gewebe heben sich zahlreiche trüb graugelbe (nekrotische) Stellen von Punkt- bis Linsengrösse ab. Im rechten Lappen ein kleinapfelgrosser hämorrhagischer Keil, der dem Fleck auf der Oberfläche entspricht. Das Gewebe ist grauroth und zeigt zahl-

reiche, punktförmige Ecchymosen; der Herd ist scharf abgegrenzt. Aehnliche Herde entsprechen übrigen Stellen der blutigen Oberfläche.

Harnblasenschleimhaut mit Ecchymosen durchsetzt.

Anat. Diagnose: Hyperämie und Oedem der Lungen. Nephritis. Hämorrhagisch-nekrotische Herde der Leber. Hyperämie der Leber. Hämorrhagien im Endocard und der Harnblase.

12. Fall 21. Gehirn: Pia der Basis etwas ödematös.

Herz: normal.

Lungen: stark ödematös in den unteren Partien.

Nieren: Linke: $^2/_3$ der normalen Grösse. Kapsel löst sich schwer, es geht ziemlich viel Substanz mit. Oberfläche deutlich granulirt. von zahlreichen Cysten durchsetzt. Auf dem Schnitt Rinde überall trübe und leicht fleckig, an einzelnen Stellen auf 1 mm verdünnt, an anderen bis 1 cm dick. Rechte Niere etwas grösser als linke, zeigt auch einzelne Cysten. Rinde auf dem Durchschnitt nur an einzelnen Stellen verschmälert, sonst wie links.

Leber: ziemlich gross. Auf dem Durchschnitt acinöse Zeichnung deutlich kenntlich. Peripherie der Acini gelb und leicht vorspringend.

Anat. Diagnose: Oedema cerebri. Lungenödem. Doppelseitige Schrumpfniere.

13. Fall 26. Gehirn: Auf der Pia der r. Grosshirnhemisphäre mehrere Hämorrhagien von Frankenstückgrösse; auch an der Basis mehrere hämorrhagische Flecke. Seitenventrikel voll blutiger Flüssigkeit. In der Tiefe einer Windung der r. Hemisphäre ein nussgrosses Blutcoagulum, das die Rinde erweitert. Rinde hyperämisch mit zahlreichen Ecchymosen.

Herz: Musculatur des r. Ventrikels dick, blass, leicht gelblich getrübt, etwas weich. Musculatur des l. Ventrikels nicht verdickt, blass, leicht bräunlich, von guter Consistenz.

Lungen: etwas ödematös; im rechten Oberlappen ein graurother Thrombus.

Nieren: Kapsel leicht löslich. Oberfläche blass, leicht gelblich. Marksubstanz blutreich. Rinde sehr blass, gelblich, feinfleckig. Glomeruli absolut nicht sichtbar.

Leber: entsprechend gross, gleichmässig blutreich. Acinöse Zeichnung deutlich. Peripherie gelb.

Anat. Diagnose: Hämorrhagien der Pia und Nierenrinde. Fleckige Trübung der Nierenrinde. Fettleber.

14. Fall 33. Gehirn: ohne pathologischen Befund.

Herz: Musculatur des l. Ventrikels 17 mm dick, bräunlich, auf der Oberfläche etwas fleckig, gelblich. Klappen normal.

Lungen: Hochgradiges Oedem. Auf der Pleura eine Reihe zarter Ecchymosen.

Nieren: Kapsel löst sich leicht. Organ ziemlich gross. Schnittfläche wenig bluthaltig. Rinde und Mark heben sich deutlich von einander ab. Rinde 7—10 mm breit. Glomeruli als feine lose Pünktchen zu sehen.

Leber: gross, glatt. Acinöse Zeichnung deutlich. Farbe gleichmässig gelb-bräunlich. Keine Nekrosen oder Blutungen.

Anat. Diagnose: Hypertrophie des l. Ventrikels. Lungenödem. Fettige Degeneration der Nieren und der Leber.

15. Fall 34. Herz: Unter dem Epicard zwei kleine Ecchymosen. Musculatur und Klappen normal.

Nieren: von normaler Grösse. Kapsel leicht abstreifbar. Auf der Schnittfläche Marksubstanz gut bluthaltig, etwas gelblich verfärbt.

Ureteren: nicht erweitert.

Leber: von normaler Grösse. Die Oberfläche des r. Lappens ist bedeckt mit dunkelrothbraunen, landkartenförmigen Flecken, die theils confluieren, theils isolirt sich vom übrigen Lebergewebe abheben. Der l. Lappen zeigt relativ spärliche Flecke, ebenso die Unterfläche. Schnittfläche von dunkelbrauner Farbe. Acinöse Zeichnung am r. Lappen undeutlich, deutlicher links. Im r. Lappen heben sich stecknadelkopf- bis erbsengrosse zackige Flecke von dunkelbrauner Farbe empor, die etwas prominiren. Dieselben zeigen hellgraues nekrotisches Centrum und eine hämorrhagische Peripherie, in den unteren Partien zahlreiche netzförmige, zusammenhängende Flecken. Im linken Lappen ebensolche Flecken wie rechts.

Anat. Diagnose: Fettige Degeneration der Nieren. Hämorrhagien und Nekrosen der Leber.

16. Fall 35. Gehirn: Pia der Basis ödematös.

Herz: Musculatur des r. Ventrikels blass, lederähnlich, der l. Herzhälfte 12 mm breit, gelblich bis braun.

Lungen: Pneumonia dextr. et sin. sup. et inf.

Nieren: Kapsel löst sich leicht. Schnittfläche Rinde trüb, gelb. Gelbliche Stränge in der Marksubstanz. Nierenbecken nicht erweitert.

Leber: Auf der Oberfläche wenige, leicht flächenhaft verstreute Ecchymosen. Schnittfläche: acinöse Zeichnung deutlich, dunkleres Centrum bräunlich, eingesunkene Peripherie.

Anat. Diagnose: Pneumonie. Fettdegeneration der Nieren und Leber.

17. Fall 78. Gehirn: Pia leicht ödematös.

Lungen: Im l. Unterlappen zahlreiche erbsen- bis kirschgrosse, graurothe Herde, die luftleer, gekörnt sind. Ihre Umgebung enthält trübes Oedem.

Nieren: klein. Kapsel gut trennbar. Oberfläche glatt, blass. Schnittfläche sehr blass. Zeichnung deutlich. Nierenbecken erweitert.

Leber: Auf der Unterfläche des r. Leberlappens Petechien, aber nur oberflächlich. Schnittfläche gut bluthaltig. Zeichnung undeutlich, braune Farbe.

Anat. Diagnose: Bronchopneumonia dextra inf. Leichte Verfettung der Nieren.

18. Fall 38. Protokoll unvollständig: In der Bauchhöhle $^1/_2$ l dünner gelblicher Eiter. Milz 12 $\times$ 8 $\times$ $3^1/_2$, weich. Pulpa breiig.

Nieren: gross, weich, blass. Oberfläche glatt.

Leber: blass, blutarm. Zeichnung undeutlich. Parametrien eitrig infiltrirt.

Placentarstelle, Ovarien, ebenso Venae spermat. o. B.

Anat. Diagnose: Peritonitis purulenta. Septischer Milztumor. Grosse weisse Niere.

19. Fall 42. Gehirn ohne besonderen Befund.

Herz: Musculatur auffallend blass.

Lungen: Rechts: Oberlappen ödematös, Unterlappen in ganzer Ausdehnung mit höckerigen, braunrothen, luftleeren Herden durchsetzt.

Nieren: sehr gross, Oberfläche glatt, blass. Schnittfläche sehr blass. Rinde nicht verschmälert.

Leber: gross, schlechter Blutgehalt, acinöse Zeichnung deutlich. Centrum braunroth, Peripherie grau.

In der Vena cava inf. vom Abgang der Vena renalis ein 5 cm langer, röthlich gelber, erweichter Thrombus. In der Vena iliaca ebensolche Thromben, die sich links bis über das Lig. Pouparti in die Vena fem. verfolgen lässt, ebenso in der Vena iliaca dextra. Dieselben zeigen gelbe und einige roth gefärbte Partien.

Anat. Diagnose: Pneumonia dextr. lob. inf. Thrombosis venae cavae et iliacae et fem. dextr. et sin.

20. Fall 43. Hirn o. B.

Herz: Musculatur blass, in der Aorta Hämorrhagien sichtbar.

Nieren: Kapsel gut ablösbar, beginnende Nephritis.

Leber: Linker Lappen sehr gross. Leber blass, teigig. Schnittfläche: keine acinöse Zeichnung erkennbar.

Anat. Diagnose: Fettleber, beginnende Nephritis?

21. Fall 46. Gehirn: Pia etwas ödematös.

Herz ohne Besonderheiten.

Lungen schwer, wenig lufthaltig, stark ödematös.

Nieren entsprechend gross, Oberfläche blass, glatt. Durchschnitt sehr anämisch. R. Nierenbecken stark erweitert.

L. Ureter normal. R. Ureter in seiner ganzen Länge bis zur Linea innom. fingerweit dilatirt, dort verengt er sich plötzlich und geht verengt in die Blase über.

Leber: gross, besonders im r. Lappen blassgelb. Durchschnitt gelb, schlecht bluthaltig, Zeichnung undeutlich. Centrum rothbraun, Peripherie gelb.

Anat. Diagnose: Pneumonia incipiens. Hämorrhagie in der Leber, fettige Degeneration der Niere. Hydronephrose und Dilatation des r. Ureters.

22. Fall 47. Gehirn ohne Veränderungen.

Herz schlaff. Musculatur nicht verdickt.

Nieren: Kapsel leicht abtrennbar. Oberfläche glatt, blass. Schnittfläche: Rinde blass.

Leber gross, blass. Schnittfläche gelblich, acinöse Zeichnung undeutlich.

Anat. Diagnose: Fettige Degeneration und theilweise Nekrose der Schaltstücke und Pigmentation. Die Schleifen zum Theil auch etwas nekrotisch. Fettige Degeneration der Leber. Ecchymosen der Magenschleimhaut.

23. Fall 48. Gehirn blass, ohne Veränderungen.

Herz: Musculatur schlaff, von kleinen, gelblichen, streifigen Flecken durchsetzt, besonders im Papillarmuskel.

Nieren gross. Oberfläche glatt, auf denselben gelbliche Flecke und Blutpunkte zu sehen. Rinde breit, zeigt gelbliche Flecken, ist aber von der Marksubstanz abgrenzbar. Marksubstanz weniger anämisch als Rinde.

Leber gross, zeigt auf der Oberfläche grössere und kleinere Hämorrhagien mit gelben Centren. Die Schnittfläche hat ein allgemein gelbes Aussehen, auch hier die auf der Oberfläche sichtbaren hämorrhagischen Partien zu sehen.

Anat. Diagnose: Fettige Degeneration der gewundenen Harncanälchen und Nekrose des Cylinderepithels. Hämorrhagische Infarcte

der Leber. Fettige Degeneration der Leber und des Herzens. Thrombosirung der Uteruswand.

24. Fall 49. Gehirn: Pia von ausgedehnten Blutungen durchsetzt, r. etwas ödematös, l. Seitenventrikel erweitert. Den Blutungen der Pia entsprechend in der Gehirnsubstanz, in dem Sulcus der vorderen Centralwindung eine wallnussgrosse Blutung, in deren Umgebung ist die Hirnsubstanz $^1/_2$ cm breit erweicht und gelblich verfärbt. Der Herd reicht nach der Mitte hin bis in die Inselrinde. Auch am r. Frontallappen geht die Blutung der Pia auf die Gehirnsubstanz über.

Herz: Wandung des r. Ventrikels stark verdickt. Ventrikel erweitert, unter dem Endocard flächenhafte Blutung.

Lungen im Ganzen ödematös. Unterlappen vermehrter Blutgehalt.

Nieren: Links eine sternförmige Einziehung. Blutgehalt sehr gross, Rinde getrübt. Rechts noch stärkere narbige Einziehung.

Leber: An der Oberfläche, besonders an der Kuppe, ausgedehnte Blutungen, die sich durch das ganze Lebergewebe fortsetzen. In der Magenschleimhaut ebenfalls Blutungen.

Anat. Diagnose: Hämorrhagische Herde in der Gegend des l. Sulcus praecentralis und im r. Frontallappen. Entsprechende Blutungen der Pia. Hypertrophie und Dilatation des l. Ventrikels. Hypostase der Lungen. Nephritis parenchymatosa. Stauung. Alte Infarctnarben. Blutungen in Leber, Endocard und Magenschleimhaut.

25. Fall 51. Gehirn: Pia leicht getrübt. Links Hämorrhagien. Im linken Nucleus lentiformis eine erbsengrosse Blutung.

Herz: l. Ventrikel verdickt.

Lungen: Kleine fleckige Blutung an der Pleura. Lungen stark bluthaltig, etwas ödematös. In einem Ast der Pulmonalarterie des r. Unterlappens eine vitale Thrombose von weisser Farbe.

Nieren gross, derb, blass. Rinde hochgradig trübe, von weisser Farbe.

Leber an der Oberfläche mit landkartenähnlichen Flecken bedeckt. Parenchym blutig, trübe.

Anat. Diagnose: Blutung in den Musculus lentiformis. Hypertrophie des l. Ventrikels. Grosse weisse Niere. Blutung in die Leber.

26. Fall 53. Gehirn o. B.

Lungen: Unterlappen links blutreich, körnige Schnittfläche, rechts Blutgehalt vermindert, Schnittfläche körnig.

Nieren gross, Oberfläche glatt. Durchschnitt: Rinde nicht verschmälert, blass, trübe, fettig.

In der rechten Vena spermat. ein Thrombus von Daumendicke, der an der Wand nicht adhärirt.

Leber gross und schwer. Schnittfläche körnig, zahlreiche rothe Stellen. Im Magen 100 ccm braunrothe Flüssigkeit.

Anat. Diagnose: Anämie aller Organe. Hypertrophie des l. Ventrikels ohne Dilatation. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Vitale Thrombose der r. Vena spermat. Nephritis parenchymatosa. Fettige Degeneration und Blutung der Leber. Magenblutung ohne Geschwüre.

27. Fall 54. Gehirn: Hydrops d. III. Ventrikels, sonst nichts Abnormes.

Lungen: Hypostasen beiderseits.

Herz marantisch schlaff, klein, fettige Degeneration der Musculatur. Endocardiale Blutungen.

Nieren sehr gross. Oedem beider Nieren. Durchschnitt von gelbweisser Farbe. Starke Verfettung nachweisbar. Rinde etwas verbreitert. In der Niere multiple kleine Abscesse.

Leber: Zeichnung verwischt.

In der Blasenschleimhaut Hämorrhagie.

Anat. Diagnose: Degeneratio lipomat. cordis. Pleuritis fibrinosa. Hypostase der Lungen. Hochgradige Nephritis parenchymat. Nierenabscesse. Periton septica. Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut.

28. Fall 55. Gehirn: Art. meningea med. prominirt stark, im unteren Theil thrombosirt.

Herz etwas vergrössert, r. Ventrikel erweitert. Musculatur des l. Ventrikels hypertrophisch, Ventrikel etwas dilatirt.

Lungen zieml. schwer, auf den Oberlappen fibrinöse Auflagerungen, Unterlappen ödematös.

Leber von hellgelber Farbe. Auf der Schnittfläche Zeichnung undeutlich. Das ganze Gewebe von weicher Consistenz.

Nieren etwas gross, blass, Kapsel gut abziehbar. Schnittfläche: Rinde blass, von hellgelber Farbe. Nierenbecken etwas erweitert. Venen des Beckenzellgewebes theilweise thrombosirt.

Anat. Diagnose: Thrombose der r. Art. meningea med. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, namentlich des l. Ventrikels. Beiderseitiges Lungenödem und Hypostase. Fibrinöse Pleuritis. Milztumor. Fettniere (grosse gelbe Niere). Hochgradige fettige Degeneration der Leber. Thrombose der Beckenvenen.

29. Fall 68. Haut: stark icterisch.

Gehirn: Pia etwas ödematös. Hemisphären blass.

Herz: Rechtes: Musculatur schlaff, stellenweise auf 2—3 mm verdünnt. L. Ventrikel etwas weit, Musculatur blass, stellenweise bis 18 mm verdickt, von Fettgewebe durchsetzt.

Lungen: L. in ganzer Ausdehnung verwachsen. R. nur hinten. Organe gross, schwer. Oberlappen wenig bluthaltig, stark ödematös. Unterlappen ebenfalls ödematös, besser bluthaltig.

Nieren: gross. Kapsel löst sich leicht. Oberfläche glatt, auf der unteren Fläche stark icterisch, auf den übrigen Partien schwärzlich gefärbt. Rinde leicht trübe. Glomeruli nicht erkennbar.

Magen: In der Cardiagegend zahlreiche Petechien mit blassem Centrum und röthlich hyperämischem Hof: dieselben sind scharf von der Umgebung abgegrenzt.

Leber: sehr klein, besonders der l. Lappen. Oberfläche glatt, von gelber Farbe, in der diffus röthliche Partien durchscheinen. Schnittfläche intensiv gelb, nur wenig bluthaltig. Acinöse Zeichnung wenig deutlich; es lässt sich ein dunkleres Centrum von einer hellen, leichtgelblichen Peripherie unterscheiden.

Anat. Diagnose: Atrophia hepatis acuta flava. Icterus. Anaemia et Oedema cerebri. Atrophia ventr. sin. Hypertrophia et Dilatatio ventr. dextr. Cor adiposum. Pleuritis exsudat. Ascites.

30. Fall 79. Gehirn: Rechts der Mitte des Schädels entsprechend auf der Dura Sugillationen. Pia an der entsprechenden Stelle ödematös und blutig imbibirt. Auf der Convexität des Gehirns rechts entsprechend dem mittleren Theil der vorderen Centralwindung und der mittleren Stirnwindung ein Bluterguss, 4 cm lang, $2^1/_2$ cm tief, 1 cm breit. Derselbe hat die Gehirnsubstanz auseinandergedrängt, in der Tiefe auch

zerstört. Gehirnsubstanz daselbst beim Schnitt erweicht und blutig imbibirt.

Herz: normal.

Lungen: stark ödematös. In der r. Art. pulm. ein röthlicher erweichter Thrombus.

Nieren: Kapsel löst sich leicht. Oberfläche stark injicirt. Rinde nicht verbreitert, darin gelbliche und röthliche Streifen. Glomeruli nicht sichtbar. In der Rinde der rechten Niere einige gelbliche Herde.

Leber: leicht zerreisslich, blass. Auf dem Durchschnitt Acini, Centrum braun, Peripherie grau.

In der l. Vena iliaca bis in die Vena cruralis ein vitaler Thrombus.

Anat. Diagnose: Hirnblutung. Oedem der Lungen. Thrombose der r. Lungenarterie, der Vena iliaca und cruralis. Nephritis interstitialis.

31. Fall 86. Gehirn: ohne pathologischen Befund.

Herz: Musculatur des l. Herzens verbreitert, von hellbrauner Farbe. Andeutung von Verfettung.

Lungen: Untere Partien des Unterlappens der r. Lunge fast blutleer, Schnittfläche daselbst rauh, körnig.

Nieren: Oberfläche glatt. Zeichnung in der Rinde verwaschen. In der Marksubstanz viel Fett. Neben den verfetteten Stellen treten die hyperämischen Gefässe deutlich hervor.

Leber: mässig gross, Oberfläche glatt. · Nirgends Blutungen. Parenchym schlaff. Zeichnung verwaschen, wie gekocht.

Magen: Im Fundus mehrere streifenförmige Hämorrhagien.

Anat. Diagnose: Oedem beider Unterlappen. Hyperämie und hypostatische Pneumonie im r. Unterlappen. Hypertrophie und Degeneration der Musculatur des l. Ventrikels. Parenchym. Nephritis. Fettige Degeneration des Nierenparenchyms. Parenchymatöse Trübung der Leber. Blutung in die Magenschleimhaut.

32. Fall 10. Gehirn: Pia blass, ödematös. Grosshirn und Cerebellum wenig bluthaltig.

Herz: vergrössert, Spitze zweigetheilt. Unter dem Endocard Ecchymosen. Musculatur des l. Herzens bis 17 mm dick, auf der Schnittfläche blass und leicht fleckig, trübe.

Lungen: leicht ödematös.

Nieren: gross. Kapsel adhärent. R. Niere auf der Oberfläche ältere, flache Narben. Oberfläche blass mit zahlreichen verkalkten Glomerulis. Schnittfläche: Rinde blass, feinfleckig, trübe verkalkte Glomeruli sichtbar, Zeichnung verwaschen, an einem Ende der linken Niere eine Cyste mit gelblichem Inhalt.

Leber: gross, auf beiden Lappen zahlreiche rothe Flecke. Schnittfläche wenig bluthaltig, blass, trüb graugelb, acinöse Zeichnung deutlich. Centrum grau-braun. Im Gewebe heben sich zahlreiche trüb grau-rote oder grau-gelbe (nekrotische) Stellen ab von Punkt- bis Linsengrösse. Im r. Lappen findet sich ein apfelgrosser hämorrhagischer Keil; das Gewebe ist graurot, zeigt zahlreiche punktförmige Ecchymosen. Der Herd ist scharf abgegrenzt, ähnliche Stellen entsprechen anderen Stellen der blutigen Oberfläche.

Anat. Diagnose: Hypertrophie und Degeneration der Musculatur des l. Ventrikels. Blutungen ins Endocard. Hyperämie der Lungen. Nephritis. Hämorrhagisch-nekrotische Herde der Leber. Hyperämie der Leber.

33. Fall 104. Herz: gross. R. Ventrikel etwas erweitert. Musculatur des l. Ventrikels blass, hypertrophisch, fest.

Nieren: gross. Oberfläche glatt, blass. Auf der Schnittfläche ist die Rinde sehr blass. Markkegel blutreich.

In der Duodenal- und Magenschleimhaut stellenweise Blutungen.

Leber: sehr gross. Auf der Oberfläche sieht man braunrothe Flecke, die netzförmig zusammenstehen, sowohl auf dem r. wie l. Lappen. Auf der Schnittfläche ist das Organ wenig bluthaltig, acinöse Zeichnung wenig deutlich. Den Flecken auf der Oberfläche entsprechen auf der Schnittfläche keilförmige Herde.

Anat. Diagnose: Hypertrophia ventric. sin. cord. Necroses haemorrhagicae hepatis. Nephritis parenchym. Ecchymos. intest.

34. Fall 109. Gehirn: Das Kleinhirn zeigt am Rande zahlreiche punktförmige Hämorrhagien.

Herzmusculatur: blass, verdickt an der l. Herzhälfte.

Lungen: Unterlappen etwas ödematös. Keine Herde.

Nieren: linke etwas vergrössert, Kapsel löst sich leicht. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt ziemlich gut bluthaltig. Rinde verdickt, blass und gelb gefärbt mit gelben Flecken. Pyramiden deutlich sichtbar. Becken erweitert. R. Niere grösser als linke. Columnae Bertini sind etwas entwickelt. Beide Ureteren erweitert, besonders der rechte, in ganzer Ausdehnung collabirt.

Leber: entsprechend gross. Oberfläche glatt. Am r. Lappen kleine weisse Pünktchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse. Dieselben ragen etwas über die Peripherie empor und sind auf dem Durchschnitt blass. Leberdurchschnitt sehr blass, von gelbbrauner Farbe. Acinöse Zeichnung gar nicht sichtbar. Serosa-Unterfläche blutig injicirt,

Anat. Diagnose: Haemorrhagia cerebelli. Nephritis parenchymatosa.

35. Fall 113. Starker Icterus. Gehirn. In der Pia sulziges Oedem. Ventrikel erweitert, vermehrte Flüssigkeit, Gefässe stark gefüllt. Im Pons rechts einige feine Blutungen, welche sich etwa 1 cm nach rückwärts erstrecken. In der Pleurahöhle seröse Flüssigkeit.

Herz: vergrössert. Multiple subpericardiale Hämorrhagie. Musculatur des l. Ventrikels etwas hypertrophisch, weisslich-braun.

Lungen: Unterlappen mit fibrinösen Auflagerungen. Sehr starker Blutgehalt, starkes Oedem.

Nieren: Kapsel schwer löslich, doch ohne Substanzverlust. Oberfläche gelblich weiss, durchzogen von feinen, stark injicirten Gefässen. Durchschnitt: Zeichnung erhalten. Mark roth, Rinde gelblich-weiss, Ureteren nicht erweitert, am Hilus der r. Niere zahlreiche Ecchymosen.

Leber: ziemlich gross, von gelblich-weissem Colorit mit subcapsulären Blutungen. Acinöse Zeichnung sehr deutlich, sehr starke Infiltration. Die subcapsulären Blutungen gehen nicht ins Parenchym. Auf der Schleimhaut des Magens und Dünndarms Ecchymosen.

Anat. Diagnose: Hydrocephalus int. mässigen Grades. Ecchymosen im Pons. Pleuritis serofibrinosa. Hypostasis et oedema pulmonum. Haemorrhagiae subpericard. et endocardiales. Dilatatio cordis. Nephritis parenchymat. acuta. Haemorrhagiae subcapsulares hepatis. Fettleber. Icterus. Haemorrhagiae mucosae ventriculi, intestin. et vesicae urinariae.

(Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der Königl. Landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin. Director Prof. Zuntz.)

Experimente zur Frage nach den Ursachen des Geburtseintrittes.

Von

Privatdocent Dr. **Ludwig Blumreich,**

Assistenzarzt der geburtshülflich-gynäkologischen Universitäts-Poliklinik der Königl. Charite.

Von jeher ist das Studium der Momente, welche den Eintritt der zur Ausstossung der menschlichen Leibesfrucht führenden Wehenthätigkeit hervorbringen, von hohem Reiz für den Forscher gewesen. In zahlreichen vorzüglichen theils experimentellen, theils klinischen, theils anatomischen Arbeiten, sowie rein theoretischen Betrachtungen wurde versucht, das Dunkel zu lichten, in das die Ursache des Eintritts der Geburt noch gehüllt ist. Wenngleich ich in den mitzutheilenden Experimenten keineswegs die anspruchsvolle Absicht verfolge, das Räthsel der Veranlassung des Weheneintrittes zu lösen, so sind doch bestimmte Erwägungen, welche sich an einige der oben genannten Arbeiten anschlossen, der Ausgangspunkt für meine Untersuchungen gewesen. Es sei mir daher gestattet, bevor ich auf eigene Experimente eingehe, kurz die wesentlichsten Theorien anzuführen, welche über die Ursache des Geburtsbeginns aufgestellt sind, sowie ihre experimentelle bezw. anatomische, klische oder theoretische Begründung zu betrachten.

Theorien über die Ursachen des Eintretens der Geburt.

Mauriceau (1668) war, abgesehen von Galenus, der erste, der von der alten Ansicht des Hippocrates abwich, dass das Kind, von Hunger getrieben, sich selbst gebäre,. Er sah die Ursache

der Geburt in einer übermässigen Ausdehnung des Uterus; mit Ueberschreitung einer gewissen Dehnungsgrenze der Gebärmutter sei das Wehen auslösende Moment gegeben. Wie Veit richtig ausführt, kann indessen von einer solchen Ausdehnung des Uterus, dass derselbe gespannt ist, niemals die Rede sein, ausser „in sehr seltenen Fällen von Hydramnion, sowie von schnell wachsenden Blasenmolen, wo es zur wirklichen Uterusspannung kommt“.

Nach andern (Petit [1766], Dubois [1833], Kilian [1847]) liegt die Triebkraft zur Wehenthätigkeit in dem Druck des vorliegenden Kindstheils auf die unteren Partien der Gebärmutter. Dass in einer grossen Reihe von Fällen, wenigstens bei Erstgebärenden, ein derartiger Druck statt hat, ist zweifellos. Für zahlreiche andere Fälle aber ist die Theorie unzutreffend, denn z. B. bei Querlagen kann ein derartiges Moment nicht in Frage kommen.

Lebhafte Discussion hat die Anschauung Alexander Keilmann's hervorgerufen. Gestützt auf vergleichend - anatomische Untersuchungen von ihm selbst und seinem Schüler Knüpfer hat er folgende Hauptsätze angeführt:

1. Die für die Auslösung der Uteruscontractionen wichtigsten nervösen Apparate sind im unteren Theil der Pars supravaginalis localisirt.

2. Das Ende der Schwangerschaft ist erreicht, wenn die physiologische Entfaltung der Cervix bis zu dem in der Höhe der Scheiden-Insertion befindlichen grossen Ganglion, bezw. bis zum Ganglion cervicale Frankenhäuser's vorgeschritten ist, indem dann durch mechanische Reizung dieser Ganglien diejenigen Wehen ausgelöst werden, welche die Entleerung des Uterus zur Folge haben.

So bestechend die Lehre Keilmann's klingt und so sorgfältig auch seine und Knüpfer's anatomische Studien sind, so muss sie doch auch nur als blosse Hypothese angesehen werden. Dass sie nicht für alle Fälle zutreffen kann, geht ohne Weiteres aus der sichergestellten Thatsache hervor, dass bei der Extrauterin-Schwangerschaft, d. h. also bei völlig leerem Uterus, falls die Eientwickelung bis zum Ende des 10. Monats ungestört fortschreitet, sich zu diesem Termin prompt Wehen einstellen. Dieselbe Erwägung dient auch weiterhin zur Widerlegung der Allgemeingültigkeit der Lehre Mauriceau's und Kilian's.

Eine Zeit lang galt die Anschauung (Nägele 1812), dass gegen Ende der Schwangerschaft die Eihäute sich allmählich aus ihrer Verbindung mit dem Uterus loslösten, gewissermaassen ab-

welkten, und dass nun die gelösten Eihäute als Fremdkörper contractionserregend wirkten. Aehnlich ist die Theorie von Simpson, die Decidua verfette allmählich, dadurch würde der Foetus zu einem corpus alienum im Uterus und müsse als solcher naturgemäss Wehen erregen. Die fettige Degeneration in der Decidua wurde von Kundrat und Engelmann bestätigt, dagegen als inconstant angegeben von Leopold, Langhans, Dohrn und völlig in Abrede gestellt von Winkler, Godet und Geyl. Damit ist der Theorie wohl die anatomische Basis genommen.

Eine Reihe weiterer Arbeiten wendet sich mehr chemischen Reizen zu. Nachdem Friedländer festgestellt hatte, dass gegen Ende der Gravidität zahlreiche Venenthrombosen in der Decidua serotina sich fänden, erweiterte Leopold unter Bestätigung der Angaben des Autors diesen Befund dahin, dass auch ein Theil der der Serotina zunächst gelegenen Venen der Muscularis an diesen thrombotischen Processen theilnähme und dadurch für den Blutstrom unwegsam würde. Unter Berufung auf die Ansicht Brown-Séquard's, der in dem Vorhandensein von Kohlensäure im mütterlichen Blut ein mächtiges Reizmittel zur Erregung von Contractionen erblickte, betonte Leopold, dass man — die Richtigkeit der Angaben Brown-Séquard's vorausgesetzt — in der durch diese Thrombosen erzeugten venösen Hyperämie in der Placenta ein Moment von der grössten Bedeutung für die Aufklärung der ersten Wehen gefunden habe.

Gegen diese Deutung des anatomischen Befundes scheint mir indessen einzuwenden zu sein, dass die festgestellten Venenthrombosen ja nur geringgradiger Natur sein können; denn würden sie irgendwie erheblichere Ausdehnung erlangen und bedeutungsvoll sein, so müsste in erster Linie die Ernährung und das Leben des Foetus beeinträchtigt werden. Dies ist aber nicht der Fall. Wie schon Dohrn in seiner Kritik der Arbeit Friedländer's hervorhebt, bezieht der Foetus vielmehr gegen Ende der Schwangerschaft eine absolut grössere Menge Nährmaterials aus der Placenta als in den früheren Monaten. Und was die Versuche Brown-Séquard's anbelangt, so sind diese keineswegs beweiskräftig (genaue Besprechung der Experimente von Br.-S. findet sich in dem Abschnitt: Versuche mit Kohlensäureüberladung des Blutes).

In etwas anderer Weise zieht Hasse die venöse Hyperämie als geburtseinleitenden Factor heran. Nach ihm entwickelt sich gegen Ende der Gravidität ein stärkerer Kohlensäurereichthum in

der foetalen Aorta und damit auch in den Nabelarterien. Die allmählich eintretende vollkommene Ablenkung des Blutstromes der Vena cava inferior von der linken Vorkammer nach der rechten Kammer hin, ferner die relative Kaliberabnahme des Ductus venosus Arantii und des Ductus Botalli bringt eine derartige erhöhte Venösität zu Stande. „Der rechtzeitige Eintritt der Geburt ist alsdann abhängig von der Einwirkung eines bestimmten Gehaltes des in die fötale Placenta strömenden Blutes an Kohlensäure auf die nervösen Centralapparate der Musculatur des Uterus."

Dieser Auffassung Hasse's gegenüber möchte ich bemerken, dass das Blut der Nabelarterien, nachdem es in die Placentarsinus gelangt ist, von diesen aus mit der Musculatur und den Nerven des Uterus überhaupt nicht in Berührung kommt, sondern direct in die Uterusvenen abgeführt wird. Es gelangt also erst nach Passage des Herzens und der Lunge wieder zur Gebärmutter zurück, ist aber natürlich auf diesem Wege schon wieder von der Kohlensäure befreit worden. Um also eine Beeinflussung der Uterusmusculatur durch den Gasgehalt des Placentarblutes anzunehmen, müsste man geradezu die Hypothese aufstellen, dass besondere sensible Nerven von dem Placentargebiet zum Nervensystem führten, welche den durch das kohlensäurereichere Blut in der Placenta materna gesetzten Reiz auf die Gebärmuttermusculatur selbst übertrügen — eine Annahme, der jede anatomische Grundlage fehlt.

Hasse hält indessen noch andere Stoffe des fötalen Blutes für bedeutungsvoll; vielleicht sei es nicht allein die Aenderung des Gasgehaltes, sondern auch irgend welche sonstigen Körper der regressiven Metamorphose im Fötalblut, die hier in Betracht kommen. Der letzteren Anschauung neigte sich Liedke zu und empfahl experimentelle Untersuchungen betreffend den Einfluss des Harnstoffgehaltes im Blut auf die Bewegungen des Uterus anzustellen. Auf dem Boden dieser Hypothese Hasse's und Liedke's prüfte Feis das Verhalten des Uterus bei pathologischer Harnstoffanhäufung im Blut. Diese Experimente fielen indessen negativ aus; die Gebärmutter wurde nicht zur Contraction gebracht.

Runge stellte dann sehr interessante Experimente am nichttragenden Thier an. In einer Reihe von Fällen wurde das Blut mit Kohlensäure überladen, in einer anderen Serie künstlich Sauerstoffmangel erzeugt. Er kam nach seinen Ergebnissen zu dem Schluss, dass beide Momente im Stande seien, Contractionen aus-

zulösen, dass indessen der Sauerstoffmangel das wirksamere Agens bilde.

Ich werde weiterhin noch sehr ausführlich auf die Arbeit Runge's einzugehen haben. Nur soviel sei jetzt hier bemerkt, dass man aus dem Effect bestimmter reizender Medien auf den Uterus des nichttragenden Thieres kaum sichere Schlüsse auf das Verhalten der Gebärmuttermusculatur tragender Individuen zu ziehen berechtigt ist.

Weniger Anerkennung haben schliesslich einige andere Theorien gefunden, die ich noch erwähnen möchte, wie die von Ritgen, der die Ursache des Geburtseintrittes in der vollendeten Ausbildung der Muskelfasern sah, sowie die Anschauung von Litzmann: die vollkommene Ausbildung der Nervenfasern bedinge es, dass sie nun allmählich zur Wirksamkeit gelangten.

Man sieht aus dem Angeführten, dass wir bezüglich der Ursachen des Geburtseintrittes noch völlig im Dunkeln tappen. Gegen jede der Theorien lassen sich Einwände erheben, zum mindesten dagegen, dass sie für alle Fälle zutreffend sind; „alle bisher gegebenen Erklärungen für die Ursache des Geburtseintrittes sind durchaus hypothetischer Natur“ (Runge).

Ich bin nun bei der Anstellung meiner Experimente von folgender Ueberlegung ausgegangen. Die Geburt setzt sich zusammen aus zwei Momenten; wir haben es zu thun a) mit einem Reiz, der auf die Musculatur des graviden Uterus einwirkt, b) mit der Thätigkeit der durch den Reiz beeinflussten Muskelmasse des schwangeren Tragsackes.

So genau wir über Punkt b) orientirt sind, so wenig wissen wir über die in Frage kommenden Reizeinflüsse. Hier ist nicht nur der endgültige Reiz, der die Wehenthätigkeit auslöst, unbekannt, sondern wir wissen überhaupt sehr wenig über das Verhalten des graviden Uterus im Vergleich mit der nicht schwangeren Gebärmutter Reizen gegenüber. Ziemlich allgemeine Verbreitung besitzt die Anschauung, dass der Uterus im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft eine erhöhte Reizempfindlichkeit besässe. „Je weiter die Gravidität fortgeschritten ist, desto geringere Reize genügen, um wirklich Wehen herbeizuführen“ (Veit). Es schien mir sehr fraglich zu sein, ob diese Lehre in dieser Ausdehnung zutreffend ist. Die glatte Muskelfaser wird durch verschiedene Reizqualitäten in ganz verschiedener Weise beeinflusst. Die eine Reizart erregt kaum eine sicht- und messbare Verkürzung, die andere führt

zur lebhaftesten Contraction. Ganz ebenso verhält sich ja auch der Complex glatter Muskelfasern, den man als Uterus bezeichnet; er reagirt keineswegs auf alle Reize in genau derselben Weise. Und nun erst die Gebärmutter in der Gravidität! Wir haben es ja hier mit einem Organ von ganz besonderer Eigenthümlichkeit zu thun, einem Gebilde, das während der ganzen Dauer der Schwangerschaft in ständiger Weiterentwickelung, Veränderung begriffen ist. Die Entwickelungs- und Rückbildungsvorgänge, die der gravide Uterus durchmacht, sind von solcher Eigenart, dass wir uns vergebens nach einem Analogon in der Biologie umschauen. Es wäre durchaus möglich, dass die Gravidität, die sehr zahlreiche eigenthümliche Veränderungen des Körpers mit sich führt, die sicher den Chemismus in dieser Zeit sehr erheblich beeinflusst, durch irgend welche Momente — vielleicht chemische — oder auch durch Circulationsabnormitäten die Erregbarkeitsverhältnisse der Uterusmusculatur wesentlich beeinflusst, so dass Reize, die auf den nicht schwangeren Uterus energisch einzuwirken vermögen, beim tragenden Organ versagen und umgekehrt andere wieder entweder nur oder in viel höherem Maasse an der graviden Gebärmutter ihre Wirksamkeit entfalten können. Die Ergebnisse von Reizversuchen an dem ruhenden inactiven Organ, dass die nicht schwangere Gebärmutter darstellt, berechtigen uns daher meines Erachtens noch nicht zur Uebertragung derselben auf dasselbe Gebilde im graviden Zustande. Und hier muss, wie mir scheint, die Analyse einsetzen.

Mein Versuchsplan war daher festzustellen:

1. wie verhält sich der Uterus des normalen nichttragenden Thieres gegenüber verschiedenen Reizqualitäten,

2. wie verhält sich der gravide Fruchthalter derselben Thierspecies gegenüber diesen Reizen, speciell gegenüber solchen, die in den Theorien über die Ursache des Geburtseintritts eine Rolle spielen. Nimmt die Reizbarkeit für alle Reizarten gleichmässig zu? Oder giebt es gewisse Reize, die besonders energisch auf die Musculatur des graviden Uterus einwirken? Giebt es also Reize, die gewissermaassen den „adäquaten“ Reiz für den schwangeren Tragsack darstellen? Oder handelt es sich nur um eine allgemein erhöhte Irritabilität, die allen Reizeinflüssen gegenüber in derselben Weise verstärkt ist? Ich durfte hoffen, aus der experimentellen Beantwortung dieser Fragen einen bescheidenen Beitrag zur Lösung der wichtigsten Vorfrage für das Studium der Ursachen des Ge-

burtsbeginns, der Reizempfindlichkeit des graviden Uterus, vielleicht auch einige weitere Ausblicke zu gewinnen.

Bevor ich auf eigene Experimente eingehe, möchte ich in der nachfolgenden tabellarisch gehaltenen Uebersicht angeben, was in Bezug auf die Reizung des Uterus im Wesentlichen bisher gearbeitet worden ist, namentlich, ob dabei Verschiedenheiten zwischen dem Verhalten der graviden und leeren Gebärmutter sich ergeben haben. Ich kann mich im Uebrigen hier um so kürzer fassen, als die meisten Untersuchungen in der Absicht angestellt worden sind, die Innervations-Verhältnisse der Gebärmutter zu ergründen, ein Punkt, der bei meiner Fragestellung gänzlich ausser Acht gelassen wurde. Das wissenschaftlich berechtigste Eintheilungs-Princip wäre vielleicht das nach dem Angriffspunkt des Reizmittels; man könnte also eine Eintheilung vornehmen, je nachdem erstens die nervösen Centralorgane des Uterus oder zweitens die Gebärmutter direct oder drittens reflectorisch auf den Uterus wirkende Nerven bez. Körper-Regionen gereizt würden.

Indessen würde diese Eintheilung auf gewisse Schwierigkeiten und Unzweckmässigkeiten stossen, einmal weil bei manchen Reizqualitäten, wie beispielsweise bei den Veränderungen des Gasgehaltes des Blutes, keine Einigkeit darüber besteht, ob wir es hier mit einer directen Erregung der Gebärmutter-Substanz oder mit einer Reizung der nervösen Centren zu thun haben, ja ob nicht auch reflectorische Einflüsse mitspielen und weil ich ferner manche Reizart bei jeder einzelnen der 3 Unterabtheilungen besprechen müsste. Es scheint mir daher richtiger zu sein, eine Eintheilung nach den Reizqualitäten vorzunehmen.

Uebersicht über die bisherigen Reizversuche am Uterus.

1. Elektrische Reize.

a) Directe Reizung. Während von Basch und Hoffmann feststellten, dass der Erfolg der directen Reizung des leeren und des tragenden Hundeuterus ein sehr inconstanter ist und der Effekt häufig ausbleibt, theilt Onimus mit, dass die Hundegebärmutter in nichttragendem Zustande allerdings wenig zu beeinflussen sei, dass dagegen die Gebärmutter des schwangeren Thieres, wenn erst einmal die Wehen aus irgend einem Grunde angefangen haben, sehr energisch durch den elektrischen Strom erregt wird. Die Resultate am Kaninchen-Uterus sind nicht ganz die gleichen. Kehrer reizte

den Kaninchen-Uterus durch den galvanischen Strom mit positivem Erfolg. Nach Körner ist die directe Reizung der Gebärmutter ebenfalls erfolgreich, und zwar dauern die Bewegungen um so länger an, ein je stärkerer Reiz das Organ trifft. Jakub fand, dass intermittirende elektrische Reizung die vorhandenen Zusammenziehungen verstärkt und neue hervorruft. Auch Röhrig fand Contractionen nach directer elektrischer Reizung. Die vier Autoren geben nicht an, ob Unterschiede in der Stärke der Reaction zwischen graviden und nichtgraviden Thieren vorhanden waren. Auch Bumm schreibt nur, dass bei directer Reizung mittelst galvanischen und faradischen Stromes bei trächtigen und nichtträchtigen Thieren Zusammenziehungen erzielt wurden. — Cohnstein fand gewisse Unterschiede zwischen trächtigen und nichtträchtigen Kaninchen, soweit das aus seinen fast aphoristisch gehaltenen Mittheilungen zu ersehen ist: Directe Gebärmutter-Reizung durch den inducirten Strom erzeuge bei trächtigem Uterus intensive Contraction, wenn die hintere Vaginalwand, bei nichtträchtigem Uterus, wenn die Hörner berührt werden.

b) Reizung der nervösen Centren bezw. der Uterus-Nerven. Spiegelberg, Körner, Obernier und Röhrig stellten übereinstimmend fest, dass von den verschiedensten Stellen des Rückenmarks aus sich Contractionen auslösen lassen, dass dieselben aber um so stärker werden, je mehr die Einstichstelle zur Medulla lumbalis heranrückt. Auch Jakub fand die Reizung des Lendenmarks am wirksamsten. Die Reizung des Cerebellum, sowie verschiedener Gehirnpartieen ist nach Obernier, Körner und Röhrig auch wirksam, aber in schwächerem Maasse. Nach Kehrer löst Reizung der Rami sacr. eines Plexus hypogastr. post. Contractionen in den nach dem Tode ruhenden Genitalien aus, Reizung des Pl. hypogastr. magn. nicht mit Sicherheit.

Körner zeigte, dass elektrische Reizung der zum Uterus gehenden Sacraläste, ferner Reizung des Sympathicus der Bauchaorta Contractionen erzeuge; einen sehr eklatanten Erfolg von der Reizung der Sympathicusstämme in der ganzen Lumbalgegend sowie der Nerven-Plexus, welche die Vasa abdominalia begleiten, sah auch Obernier. Frankenhäuser hält sogar den Plexus aorticus für den eigentlichen motorischen Nerv des Uterus. Während Kilian fand, dass elektrische Reizung der Nervi vagi Uterus-Bewegungen auslöse, kamen Spiegelberg und Obernier zu dem entgegengesetzten Resultate.

Auf gewisse Unterschiede zwischen tragenden und nichttragenden Thieren machen dann von Basch und Hoffmann, Obernier, Cohnstein und Dembo aufmerksam.

Von Basch und Hoffmann fanden, dass elektrische Reizung der N. hypogastr. Contractionen der Ringmuskelfasern des Uterus der Hündin hervorruft, besonders bei tragenden Thieren soll elektrische Reizung der N. erigentes Contractionen der Längsmuskelfasern erzeugen. Obernier stellte fest, dass bei 3 im Anfang der Schwangerschaft befindlichen Kaninchen nach schwacher sowie starker Rückenmarksreizung Uterus-Bewegungen ganz ausblieben. Auch Reizung des Bauch-Sympathicus erzeugte nur in einem Fall schwache Uterus-Bewegungen. Wie viel von den übrigen 42 Kaninchen schwanger waren und mit welchem Erfolg sie gereizt wurden, lässt sich aus seiner Arbeit nicht ersehen; er schliesst aus seinen Experimenten auf eine herabgesetzte Erregbarkeit im Beginn der Schwangerschaft. Eine Bestätigung findet das durch Cohnstein. C. macht darauf aufmerksam, dass elektrische Reizung des Lendenmarks bei trächtigen Thieren Contractionen gewöhnlich weder auslöst, noch bereits vorhandene verstärkt, dass dagegen bei nichtträchtigen Thieren Zusammenziehungen darnach eintreten. Auch Dembo berichtet nach seinen, wie es scheint, allerdings sehr spärlichen Versuchen, dass auf elektrische Reizung von den verschiedensten Stellen aus der gravide Uterus sich viel weniger erregbar zeige, als der nichtschwangere. Geburt oder Frühgeburt herbeizuführen gelang nicht.

c) Auf reflectorische Reizung verschiedener peripherer Nerven des Stammes veranlasst auch Schlesinger den Uterus zu den kräftigsten Bewegungen. Ja nach Röhrig gehört sogar die elektrische Reizung einer Reihe centraler Nervenstümpfe zu den allerwirksamsten Hülfsmitteln zur Auslösung kräftiger Uterusbewegungen. Wie wirksam die reflectorische Reizung ist, lehrt auch die Beobachtung von Basch und Hoffmann, welche angeben, dass die Reizung des Ischiadicus ungleich wirkungsvoller bezüglich der Erzeugung der Uteruscontractionen beim Hunde ist, als die Athmungs-Suspension.

Ueber die in diesen Arbeiten erörterte Frage nach dem Einflusse des Centralnervensystem sauf den Uterus und nach den Nervenbahnen, welche diese Einflüsse vermitteln, sind Untersuchungen von mir nicht angestellt worden und ich enthalte mich deshalb einer näheren Kritik derselben. Was in einiger Beziehung zu meiner Fragestellung steht, ist, dass mehrere dieser Untersuchungen eben-

falls die Erregbarkeit des Uterus in den verschiedenen Lebensphasen und zwar durch elektrische Reize erörtern. Nach dem Ergebniss dieser Arbeiten kann man es wohl als festgestellt betrachten, dass gewisse Unterschiede bestehen und zwar in der Art, dass die gleiche Reizqualität — hier die elektrische Reizung — in den verschiedenen Lebenszeiten verschiedene Effekte auslöst.

2. Thermische Reize.

Als erster hat Calliburcès thermische Reize auf den Uterus einwirken lassen. Er fand, dass sowohl der trächtige, als auch der nichttragende Uterus von Hunden, Ratten und Kaninchen auf trockene und feuchte Wärme durch energische Zusammenziehungen reagire. Auch Kehrer erkannte unter Berufung auf Calliburcès in der Wärmeentziehung und -Zufuhr ein Mittel, um rythmische Bewegungen in den bis dahin ruhenden Genitalien zu erwecken. Beim Hund hat nach von Basch und Hoffmann der thermische Reiz den constantesten Erfolg. Auch Cohnstein hält heisses Wasser für eines der kräftigsten Reizmittel für den leeren und trächtigen Uterus. Röhrig und Dembo, ferner Reimann, welch' letzterer am herausgeschnittenen Organ experimentirte, bestätigen den contractionserregenden Einfluss dieser Reizqualität. Reimann macht indessen darauf aufmerksam, dass eine starke Erhöhung oder Erniedrigung der Temperatur die Bewegungen der Gebärmutter augenblicklich unterdrücke. Diese Beobachtungen wurden weiterhin bestätigt von Runge und Frommel. Runge's Experimente am jungfräulichen geschlechtsreifen Kaninchen ergaben, dass je höher die Temperatur des in die Bauchhöhle eingelassenen heissen Wassers wird, desto lebhafter die Contractionen sind, aber auch desto kürzer ihre Dauer, desto intensiver das nachfolgende Lähmungsstadium. Bei sehr hoher Temperatur ist sogar der sofortige Tod des Uterusgewebes die Folge. Auch heisse Luft mittelst Thermokauter angewendet, erwies sich als starkes Reizmittel. Eiswasser machte sofort starke tetanische Zusammenziehungen der Gebärmutter. Ebenso wie heisses Wasser wirkte erhöhte Körpertemperatur als contractionserregendes Mittel. Frommel wies dann schliesslich darauf hin, dass bedeutende Abnahme der Körperwärme die Contractionen verlangsame, Steigerung der Blutwärme zunächst die Zusammenziehungen beschleunige, dass indessen hohe Fiebertemperatur Uterusbewegungen völlig aufhebe.

3. Mechanische Reize.

Directe Reizung der Gebärmutter durch Berührung oder Streichen der Aussen- und Innenfläche, ferner Einspritzung von Flüssigkeit in die Genitalhöhle, wirkt nach Kehrer contractionsauslösend. Dagegen erregt nach ihm mechanische Reizung des Plexus hypogastricus magnus nicht mit Sicherheit Bewegungen in den ruhenden Genitalien. Nach Körner ist die directe mechanische Reizung um so erfolgreicher, je stärker der Reiz ist, der das Organ trifft. Auch Röhrig und schliesslich Jakub bestätigen den contractionserregenden Effect der directen mechanischen Einwirkung. Saugen an den Brustwarzen, überhaupt mechanische Reizung derselben erzeugt ebenfalls reflectorisch mehr oder weniger lebhafte Contraction der Gebärmutter. So wirkt reflectorisch auch nach Röhrig Kitzeln des Scheideneinganges mit einer Federspule.

Die Angaben über die mechanische Erregung des Uterus sind indessen bei allen Autoren ausserordentlich kurz gehalten.

4. Störung in der Blut-Circulation und im Gasgehalt des Blutes.

Die Reizmittel, mit denen hier gearbeitet wurde, waren Athmungs-Suspension, ferner Compression der Aorta, Tödtung durch Verblutung, Injection von Blut in die Bauchaorta, schliesslich künstlich erzeugte rasche Kohlensäureüberladung des Blutes und artificieller Sauerstoffmangel im Gefässsystem.

Die Literatur über diese Reizarten muss indessen ausführlich besprochen werden und verweise ich daher auf die Abschnitte: Versuche mit Kohlensäureüberladung des Blutes und Versuche mit Sauerstoffmangel des Blutes.

5. Chemische Reize.

Kehrer fand, dass Säuren und Alkohol Bewegungen des Uterus durch directe chemische Reizungen des Uterus hervorriefen; dagegen löste die chemische Reizung des Pl. hypogastr. magn. Contractionen nicht mit Sicherheit aus. Auch Körner bestätigt den Einfluss der directen chemischen Erregung des Uterus, ohne sich indessen näher darüber auszulassen.

Röhrig injicirte eine grosse Reihe chemisch toxischer Substanzen und fand starke contractionsauslösende Wirkung, namentlich beim Strychnin, ferner besonders bei Ammoniak, Picrotoxin, Ergotin, Calabar, Aloe, Coloquinten und Sabina. Bei der directen Reizung

erwies sich Essigsäure und Ammoniak-Lösung als besonders wirksam. Die contractionssteigernde Wirkung des Strychnins betonte auch Jakub.

Von den vielen Arbeiten, welche über Sekale und seine Derivate in ihrer Beziehung zu den Uterus-Contractionen angestellt sind, will ich nur auf die neueren Arbeiten von Nikitin und von Markwald verweisen. Ergotinum dialysatum und Sklerotin-Säure machte bei trächtigen, jungfräulichen und puerperalen Thieren kräftige Zusammenziehungen des Uterus, die aber rasch vorübergingen und sich nicht zum Tetanus steigerten. Ergotinin dagegen war erfolglos. Schliesslich hat Feis Harnstoff in die Blutbahn gebracht und zwar in solchen Mengen, dass es zu starken allgemeinen Krämpfen und sogar zum Exitus des Thieres kam, ohne dass indessen gleichzeitig Contractionen der Gebärmutter ausgelöst wurden.

Methodik.

Da meine Versuche nicht bezwecken, die Reizbarkeit des Uterus überhaupt zu prüfen, sondern vielmehr relativ feine Unterschiede in dem Verhalten der Empfindlichkeit der Gebärmutter verschiedenen Reizen gegenüber in nicht gravidem und gravidem Zustande festzustellen, musste eine Thierspecies zur Verwendung gelangen, deren Uterus verhältnissmässig geringer Reize bedarf, um zur Contraction zu kommen. Denn je intensivere Reizeinwirkungen von Nöthen sind zur Auslösung irgend eines Effectes, desto schwerer lassen sich Normen für Unterschiede in der Reizempfänglichkeit aufstellen. Aus dem Studium der Literatur und eigenen Versuchen überzeugte ich mich, dass Meerschweinchen nicht sehr geeignet sind wegen der Kleinheit der Gebärmutter, wodurch die Beobachtung von Zusammenziehungen überhaupt sehr erschwert ist. Katzen und Hunde sind andererseits nicht zweckmässig, weil hier das nothwendige Moment der leichten Erregbarkeit gänzlich fehlt. So blieb denn von den üblichen Versuchsthieren nur das Kaninchen übrig. Aber auch hier sind nicht unerhebliche Schwierigkeiten zu überwinden. Die Reizempfindlichkeit der Gebärmutter dieser Thiere schwankt in ausserordentlich weiten Grenzen, und nur die sorgfältigste Beachtung der physiologischen Unterschiede in der Irritabilität vermag hier vor dem Irrthum zu schützen, Contractionsphänomene, die einfach auf gewissen physiologischen Verhältnissen beruhen, als Reizeffecte anzusprechen — eine Thatsache, die auch andere Experimentatoren mit Recht nachdrücklich betont haben.

Am störendsten werden vor allen Dingen die sogenannten Spontancontractionen des Uterus empfunden. Eröffnet man nämlich die Bauchhöhle eines schwangeren Kaninchens, so sieht man, namentlich wenn das Thier sich gegen Ende der Gravidität befindet, wie sich mehr oder weniger lebhafte Zusammenziehungen über kleinere und grössere Abschnitte des Uterus fortpflanzen. Die Bewegungen sind ziemlich geordnet, tragen einen ausgesprochen peristaltischen Charakter und scheinen ohne jeden äusseren Einfluss aufzutreten. Ich kann Röhrig ganz Recht geben, wenn er sagt, dass solche Contractionsphänomene am schwangeren Organ oft Stunden lang andauern, doch möchte ich einschränkend betonen, dass erstens diese sehr lange anhaltenden Spontancontractionen sich nur am Uterus gravidus in der letzten Woche finden, dass dagegen in den ersten drei Schwangerschaftswochen die Dauer und Intensität derselben wesentlich geringer ist, und zweitens, dass auch hier recht erhebliche Unterschiede vorhanden sind. Ich habe gravide Uteri gesehen, bei denen sich alsbald nach Eröffnung der Bauchhöhle eine äusserst ausgesprochene Peristaltik präsentirte, und wieder andere, ebenfalls am Ende der Schwangerschaft, bei denen die Zusammenziehungen nur geringgradig waren und nach kurzer Zeit, $^1/_4-^1/_2$ Stunde völlig nachliessen. Das andere Extrem bildet der Uterus des jungfräulichen Kaninchens, der nach der Ansicht der meisten Experimentatoren keine Spontancontractionen aufweist. Wenig brauchbar zu Reizversuchen ist der Uterus dieser Thiere, solange das Alter der Geschlechtsreife nicht erreicht ist, also etwa in den ersten 5—6 Monaten. Die Gebärmutter ist hier fadenförmig, sehr wenig Musculatur enthaltend, fast noch fibrös. Gegenüber Frommel muss ich mit anderen Autoren, wie Sigmund Mayer, Palm u. s. w., nach meinen Versuchen sagen, dass der Uterus dieser ganz jungen Thiere recht schlecht auf relative energische Reize reagirt. Eine reichlichere Entwickelung der Musculatur setzt erst mit der Heranreifung zur Geschlechtsthätigkeit ein; der Uterus wird bandförmig, das gelbliche Colorit, das sofort das unentwickelte Organ verräth, verwandelt sich in rosenrothe Farbe. Namentlich Oser und Schlesinger haben den Uterus des jungfräulichen, aber geschlechtsreifen Thieres zu Reizversuchen empfohlen, weil die Reizempfindlichkeit in dieser Zeit eine genügend gute ist und andererseits Spontancontractionen gänzlich fehlen.

Zwischen diesen beiden Extremen des hochschwangeren und

des jungfräulichen Uterus steht die Gebärmutter älterer Thiere, die kurz nach dem Werfen sind oder die überhaupt schon ein oder auch mehrere Male geboren haben. Hier sind Spontancontractionen wahrnehmbar, aber man kann, wie Röhrig das auch hervorhebt, darauf rechnen, dass diese Zusammenziehungen nach einiger Zeit gänzlich nachlassen. Röhrig giebt 3 bis 10 Minuten an. Ich sah die Bewegungen manchmal bis zu 14 Minuten anhalten, ehe völlige Ruhe eintrat.

Ich möchte indess hervorheben, dass gerade bei dieser Gruppe der Thiere die individuellen Schwankungen am grössten sind. Neben vereinzelten vollreifen, geboren habenden Kaninchen, die keinerlei Spontancontractionen aufweisen, stehen andere, bei denen die Intensität derselben sehr gering ist und ein deutliches Nachlassen der Zusammenziehungen nach 2 bis 3 Minuten eintritt, und wieder andere, bei denen die Lebhaftigkeit der Spontanbewegungen an die beim hochschwangeren Thier erinnert und bei denen manchmal fast eine halbe Stunde vergeht, ehe das gänzliche Aufhören der Contractionen erfolgt und damit das Thier zum Reizversuch geeignet ist.

Dieser Ansicht gegenüber, zu der zahlreiche eigene Beobachtungen und die Beschäftigung mit der Literatur geführt haben, steht die Anschauung von Frommel, dass der Kaninchen-Uterus zu jeder Zeit, also auch im infantilen und virginellen Stadium rythmische Spontancontractionen ausführt. Bei der Wichtigkeit seiner Versuchsanordnung und Ergebnisse sei es mir gestattet, in einiger Ausführlichkeit auf Frommel's Untersuchungen einzugehen.

Der Autor ging davon aus, dass es eine unvollkommene Methode sei, wenn man — wie es alle früheren Forscher thaten — die Genitalien einfach freilegte und nun mittelst des Gesichtssinnes die Effecte der verschiedenen Reizungen constatirte. Er liess daher den Uterus unter Anwendung der graphischen Methode seine Bewegungen selbst an der vorübergeführten Trommel anschreiben, um so vor Selbsttäuschungen in der Beobachtung gesichert zu sein.

Zu diesem Zweck bediente er sich eines sehr ingeniösen Apparates. Nachdem die Gebärmutter durch die Bauchwunde hervorgezogen war, wurde eine Incision in die Scheide gemacht und hier ein Glasröhre so weit eingeführt, bis sie die beiden Muttermunde erreichte, und nun durch Fäden fixirt. Mit der Glasröhre in Verbindung stehen zwei Rohre, deren eines direct in ein Manometer überging, während durch das andre körperwarme $^1/_2$ pro-

centige Kochsalzlösung zugeführt wurde. Ferner war in jedem der beiden Uterushörner eine kleine Glascanüle eingebunden; diese beiden Canülen wurden dann durch eine gabelförmige Glasröhre vereinigt, an deren Stieltheil ein Gummischlauch zwecks Abklemmens angebracht war.

Nunmehr wurde der Uterus durch die auf Körperwärme gehaltene Kochsalzlösung aufgespritzt; sobald die Flüssigkeit aus dem Gummischlauch hinter den Uterushörnern ausfloss, wurde derselbe abgeklemmt und der Hahn an der Zuleitungsröhre geschlossen. Durch Oeffnen des Hahnes am Manometerrohre steigt in diesem die Flüssigkeit entsprechend dem intrauterinen Druck, und das Manometerrohr wird nunmehr mit der Marey'schen Luftkapsel in Verbindung gebracht, so dass jetzt jede kleinste Bewegung der Flüssigkeit im Manometerrohr durch den Hebel am Kymographion registrirt wird. Die am Kymographion aufgeschriebene Curve entspricht dann genau der während der Contraction aus dem Uterus verdrängten Flüssigkeitsmenge.

Frommel kommt zu dem Ergebniss, „dass der Uterus in allen Stadien seiner Entwickelung die Fähigkeit besitzt, rythmische Contractionen auszulösen. Und zwar ist der Rythmus bei trächtigen Kaninchen und solchen, welche bereits geboren haben, ein regelmässiger, während er beim infantilen Uterus meist weniger regelmässig angeordnet erscheint."

Gerade dieses Resultat indessen scheint mir gegen die allgemeine Brauchbarkeit der Methode zu sprechen, so vorzüglich erdacht dieselbe auch ist. Wenngleich ich zugebe, dass gelegentlich auch der jungfräuliche Uterus Spontancontractionen aufweist, so habe ich doch in der weitaus grössten Zahl meiner Vorversuche[1]) auch nicht die leiseste Andeutung solcher Bewegungen, selbst nicht bei schärfster Lupenbeobachtung constatiren können. Ich muss mich daher den früheren Autoren, besonders Oser, Schlesinger, Röhrig und Runge, anschliessen mit der Behauptung, dass der virginelle Uterus Spontancontractionen nicht aufweise. Ich glaube, dass die Ursache der rythmischen Contractionen, welche Frommel bei allen seinen Thieren beobachtet hat, in der dauernden mechanischen Reizung liegt, die auf den Uterus durch das Eingebundensein der Canülen und die Anfüllung mit Flüssigkeit ausgeübt wird. Frommel

1) Bei den eigentlichen Versuchen habe ich stets mit dem Kochsalzwasserbade gearbeitet, und hier liegen die Verhältnisse, wie weiter ausgeführt wird, etwas anders.

sucht diesen Einwand selbst zu entkräften, indem er darauf hinweist, dass die Verhältnisse analog wie beim Froschherzen liegen. Aus den Arbeiten der Ludwig'schen Schule sei bekannt, dass das mit Canülen versehene Froschherz den feinsten Einflüssen der Reiz- und Ernährungsbedingungen zugänglich bleibt.

Dieser Analogieschluss scheint mir aber nicht ohne weiteres berechtigt zu sein. Das Herz wird in normalem Zustand von Flüssigkeit durchströmt, für den Uterus dagegen ist das Aufspritzen mit einem flüssigen Medium ein Reiz durchaus ungewöhnlicher Art.

Aus den Resultaten der Frommel'schen Versuche scheint mir daher nur hervorzugehen, dass bei Anwendung seiner Methode unter allen Umständen rythmische Contractionen im Kaninchenuterus ausgelöst werden, nicht aber, dass diese Bewegungen wirkliche Spontanbewegungen, d. h. unabhängig von der Methode eintretende Contractionen sind. Wie ich einem Citat in Peter Müller's Handbuch der Geburtshilfe entnehme, — die Originalarbeit war mir leider nicht zugänglich — hat Conrad die Contractionen, welche Frommel schildert, ebenfalls der Methode zur Last gelegt.

Ueber den Ursprung der Spontancontractionen sind die Ansichten der Autoren getheilt. In seinen experimentellen Untersuchungen zur Innervation der Gebärmutter schreibt Cohnstein: „Diese Contractionen sind bedingt durch die während der Schwangerschaft im Parenchym der Geschlechtsorgane stattfindenden Veränderungen und hören allmälig auf mit der puerperalen Involution.“ Eine Motivirung dieses Standpunktes habe ich in seinen Auslassungen nicht finden können. Kehrer meint, dass diese sogenannten Spontanbewegungen nur rythmische Nachwirkungen auf einen primären Reiz seien, welcher je nach der Irritabilität des Uterus verschieden gross sein müsse. So sei bei sehr reizbarem Organ schon der Luftzutritt nach Eröffnung der Bauchhöhle ausreichend zu ihrer Erregung, in anderen Fällen seien Störungen in der Circulation oder directe Reize des Uterus erforderlich, um eine solche Folge von Nachwirkungen auszulösen.

Das Zustandekommen sei unbedingt geknüpft an das Erhaltensein der zum Uterus führenden Kreuzbeinnerven sowie an die Anwesenheit einer gewissen Blutmenge in dem Genitalorgan.

Nach wieder Anderen, wie Kilian, sind es im Wesentlichen äussere Reize, Einflüsse der atmosphärischen Luft, Temperatur des Versuchsraumes, zufällige mechanische Erschütterungen des Organs u. s. w., auf welche der reizbare Uterus des tragenden und des bereits

geborenhabenden Kaninchens mit länger dauernden Zusammenziehungen antwortet.

Meine Erfahrungen lehren, dass äussere Reize jedenfalls in nicht unerheblichem Grade bei der Erzeugung dieser Contractionen mitspielen. Und zwar muss man das wohl deshalb annehmen, weil bei Fernhaltung derselben durch Experimentiren im Kochsalzwasserbade eine sehr wesentliche Herabsetzung der Spontancontractianen eintritt, wenigstens soweit, dass sie die Prüfung der Reizeffekte nicht mehr übermässig erschweren. Es bilden ja die Spontancontractionen des tragenden Thieres eine Klippe, an der der ganze Versuchsplan fast gescheitert wäre; denn wie soll man Reizeinwirkungen und Effekte studiren, wenn man nicht entscheiden kann, ob das beobachtete Contractionsphänomen dem angewandten Reizmittel oder der Eigenbewegung des Uterus entspricht.

Aus dieser Verlegenheit hilft indessen das Wasserbad. Setzt man vor Eröffnung der Bauchhöhle die untere Rumpfhälfte des Thieres unter physiologische Kochsalzlösung, die andauernd bei Körpertemperatur erhalten wird, so wird ausgeschaltet a) der austrocknende Einfluss der Luft, b) die Luftbewegungen, c) die directen Temperatureinflüsse der Aussenluft auf den Uterus, d) die Abkühlung des Körpers, welche durch die Fesselung, zumal bei eröffneter Bauchhöhle erzeugt wird. All diese Momente sind, wie mir scheint, von sehr wesentlicher Bedeutung. Dem gegenüber steht als Nachtheil der mechanische Reiz, den die Flüssigkeit im Augenblick des Eindringens in die Bauchhöhle ausübt. Auch wenn noch so behutsam beim Einbringen in das Wasserbad verfahren wird, bekommen die Därme einen Auftrieb und dadurch werden leichte Dislocationen und Zerrungen veranlasst. Aber die dadurch zunächst hervorgerufenen Contractionen beruhigen sich nach relativ sehr kurzer Zeit, so dass man alsdann ungestört experimentiren kann. Ich habe geradezu den Eindruck gehabt, als ob die körperwarme physiologische Kochsalzlösung einen beruhigenden Einfluss auf die durch irgend welche Reizeinflüsse bereits entstandenen Contractionen ausübt.

Zu meiner Freude hat Palm[1]), erster Assistent von Runge, vor kurzem mitgetheilt, dass er bei der Nachprüfung der Versuche Runges, welcher selbst mit Rücksicht auf die Spontan-

1) Meine Experimente waren bereits vor Palm's Veröffentlichung abgeschlossen.

contractionen gravide Kaninchen von seinen Experimenten ausschloss, seine Beobachtungen auch auf trächtige und geborenhabende Kaninchen mit ausdehnte und zwar unter Zuhülfenahme des Wasserbades. Auch Palm kam wie ich zu dem Resultat, dass „der vor dem Einfluss der Luft geschützte Uterus auch bereits geborenhabender Thiere, ja selbst der gravide Fruchtsack in verschiedenen Stadien der Trächtigkeit spontane Bewegserscheinungen erheblicher Art nicht zeigte, sodass er für die Versuche in gleicher Weise wie der jungfräuliche verwandt werden konnte."

Noch einige weitere Fehlerquellen müssen sorgfältig berücksichtigt werden, wenn man vor Täuschungen sicher sein will. Lässt man auf den in Ruhe befindlichen Kaninchenuterus einen Reiz einwirken, der energische Zusammenziehungen auslöst, so schliesst sich alsbald eine Summe von periodisch sich wiederholenden Contractionen an. Kehrer hat zuerst dieses Gesetz der rhythmischen Nachwirkungen aufgestellt. Man muss also, um neue Reize in ihrer Einwirkung auf die Wehenthätigkeit studiren zu können, erst das völlige Abklingen der rhythmischen secundären Uterus-Bewegungen nach der ersten Reizung abwarten.

Um die selbstständigen Bewegungen und Zuckungen des Thieres, durch welche dann wieder secundär rein mechanisch Uterus-Contractionen ausgelöst werden können, völlig fern zu halten, habe ich in einigen Vorversuchen mit Chloroform und Chloralhydrat gearbeitet. Das Chloroformiren der Kaninchen ist aber, wenn man die Thiere nicht verlieren will, sehr schwierig; zudem setzt es ebenso wie Chloralhydrat entschieden die Wehenthätigkeit des Uterus in erheblichem Maasse herab. Ich habe daher sehr bald von diesen beiden Mitteln Abstand genommen und in der Mehrzahl der Fälle versucht, ohne Narcoticum auszukommen. Vergleichsweise habe ich in einer Reihe von Fällen Curare verwandt. Ich kann mich der Warnung Röhrig's und Runge's, grössere Dosen davon zu verabfolgen, nur anschliessen. Man sieht, dass entschieden die Erregbarkeit der Gebärmutter dadurch wesentlich leidet. Wie die beiden Autoren habe auch ich bei Verwendung kleinerer Quanten diesen Uebelstand, der zu einer wichtigen Fehlerquelle werden kann, nicht beobachtet.

Ein weiteres Moment, welches genaue Beobachtungen erfordert, ist die Ermüdung, welche der Uterus nach energischer erfolgreicher Reizung häufig zeigt. Es kommt vor, dass z. B. nach Einwirkung eines Kohlensäuregemisches vom Blut aus der Uterus zunächst leb-

hafte Contractionen zeigt, dass es aber bei weiterer Anwendung desselben Gasgemisches absolut nicht gelingt, eine Wiederholung der Zusammenziehung zu erzielen. Röhrig hat namentlich auf diese „Erschöpfung der Centren“ aufmerksam gemacht, und empfohlen, zur Gewinnung deutlicher Resultate nur relativ schwache Reize zu verwenden und zwischen den einzelnen Reizen den Ganglien genügende Zeit zur Erholung zu gönnen. Ich möchte hervorheben, dass die verschiedenen Reizqualitäten sich hier verschieden verhalten, die Erschöpfung des Uterus ist nicht sowohl von der Reizstärke, als vielmehr von der Reizart abhängig; so tritt z. B. mechanischen, sehr intensiven Reizeinflüssen gegenüber nur sehr spät eine geringgradige Ermüdung auf, während gewisse chemische Reize bei geringerem Reizeffect als Erschöpfung der Uteruscentren bewirken.

Hierbei kommt meines Erachtens gewiss zum Theil in Betracht, dass manche Reizmittel, namentlich chemischer Natur, sehr schnell im Anschluss an die primäre Reizwirkung eine Lähmung zustandekommen lassen, wie das ja die Thatsachen der allgemeinen Muskelphysiologie nahe legen.

Zu den nothwendigen Cautelen gehört schliesslich noch eine äusserst behutsame Eröffnung der Leibeshöhle, nach einem langen Schnitt genau in der Medianlinie vom Proc. xiphoideus bis zur Symphyse werden die Wundränder vorsichtig mit Häkchen auseinandergezogen, die Blase, falls sie gefüllt ist und die Betrachtung stört, nach abwärts, die Därme, falls sie hinderlich sind, ganz zart nach oben umgelegt. Der Uterus selbst darf unter keinen Umständen dabei angefasst oder gar gezerrt werden.

Bei der Anstellung der Versuche unter den ausgeführten Cautelen war zunächst zu erwägen, ob man sich zur Constatirung der Reizwirkungen der graphischen Methode bedienen sollte oder nicht. Es ist ja fraglos, dass die Resultate ein wesentlich objectiveres Gepräge erhalten würden, wenn man eine Methode zur Verfügung hätte, die die Uterusbewegungen nach Reizung der Gebärmutter selbstthätig registrirte. Der Mangel einer solchen ist wohl von allen früheren Autoren sehr schmerzlich empfunden worden, ohne dass indessen die zahlreichen Arbeiten der vielen, zum Theil sehr angesehenen Experimentatoren, eine brauchbare Methode gezeitigt hätten. Die Schwierigkeit liegt eben darin, dass der Apparat, der die Uterusbewegungen auf die Trommel übertragen soll, mit der Gebärmutter in sehr innigem Connex stehen muss; dadurch

werden aber sehr leicht mechanische Reize gesetzt, sodass man nun bei artificiellen Erregungen nicht mehr die Grenze zwischen Effekten durch die graphische Methode an sich und solchen durch die Reizung finden kann. Wie ich weiter oben ausführte, leidet auch die Methode Frommel's an diesem Uebelstand. Ich nahm daher von vornherein für meine Experimente von ihrer Verwendung Abstand. Ich habe dann noch auf verschiedene Weise versucht, eine graphische Methode ausfindig zu machen, bei der die mechanische Schädigung des Versuchsobjects eine möglichst geringe wäre. Indessen ist es mir trotz mühseliger Experimente nicht gelungen, hier zu einigermaassen befriedigenden Resultaten zu gelangen; stets wurde der Nutzen der directen graphischen Uebertragung durch den Schaden der mechanischen Reizung aufgewogen. Ich war daher auch wie die früheren Autoren gezwungen, bei der experimentellen Prüfung der Reize die Effekte durch das blosse Auge festzustellen. Um indessen hier nach Möglichkeit vor den Selbsttäuschungen, die einer subjectiven Methode ja nun einmal anhaften, gesichert zu sein, habe ich in sehr zahlreichen Versuchen Herrn Prof. Zuntz gebeten, mit mir die Beeiflussung des Uterus durch die angewandten Reize zu beobachten. Wir haben häufig das Protokoll gemeinschaftlich aufgenommen, häufig unabhängig von einander die gemachten Wahrnehmungen niedergeschrieben: der Vergleich ergab fast stets eine übereinstimmende Auffassung des Ergebnisses.

Dem subjectiven Ermessen bei der Beurtheilung der Resultate der Reizung wird ferner dadurch eine gewisse Grenze gesetzt, dass man verschiedene Arten von Contractionen, denen verschiedene Grade entsprechen, am Uterus des Kaninchens ohne Weiteres deutlich unterscheiden kann. Kehrer hat als Erster in seiner grundlegenden Arbeit über „die Zusammenziehung des weiblichen Genitalcanals“ drei Formen von Zusammenziehungen am Fruchthalter des Kaninchens unterschieden. 1. Die stationäre Einschnürung oder die Strictur. 2. Die fortschreitende Zusammenziehung oder die Progressivcontraction. 3. Den Starrkrampf oder den Tetanus.

Als Reizeffekt schwächerer Natur kann man die stationäre Einschnürung auffassen. Die Strictur schliesst sich namentlich an mehr locale Erregungen an. Intensiver ist die Wirkung schon, wenn es sich um eine peristaltisch fortpflanzende Progressivcontraction handelt. Diese geordneten peristaltischen Bewegungen durchlaufen für gewöhnlich vom abdominellen Tubenende anfangend den Uterus bis herab zum Muttermund. Relativ seltener treten

antiperistaltische Contractionen auf, vom Muttermund aus nach oben ausstrahlend. Hier handelt es sich also um Contractionen allgemeiner Natur, die fortschreitend immer weitere Abschnitte des Uterus ergreifen. Am stärksten tritt der Einfluss der Erregung hervor bei der tetanischen Zusammenziehung der Gebärmutter, hier richtet sich der Uterus sozusagen auf, drängt sich unter Aufbäumen nach vorn. Die Strictur kann bei Anwachsen der Reizung übergehen in die Progressivcontraction, ja sogar in den Tetanus uteri und ebenso sehen wir nicht selten, wie die peristaltische Welle, die den Uterus durchläuft, schliesslich in einer tetanischen krampfhaften Zusammenziehung endigt.

Ich habe geglaubt, der Besprechung der Methodik einen breiten Raum gewähren zu müssen, weil die Versuche ohne exacte Kenntniss und Beachtung der zahlreichen Fehlerquellen zu den verwirrendsten Schlüssen führen.

Da es mir darauf ankam, zu sehen, wie diejenigen Reize, welche für das Eintreten der Geburt bisher verantwortlich gemacht worden sind, den tragenden und den nicht schwangeren Uterus beeinflussen, speciell ob Unterschiede in dem Verhalten des Organs, je nachdem Gravidität vorliegt oder nicht, diesen Reizen gegenüber festzustellen sind, so schied von vornherein bei der Prüfung eine Reihe von Erregungsmitteln aus, die mit dem Beginn der Wehenthätigkeit sicher nicht in Beziehung gebracht werden konnten, wie elektrische und thermische Reize und viele toxische Substanzen. Dagegen erschien es mir in hohem Grade wünschenswerth zu sein, zu prüfen, wie eine experimentell erzeugte Kohlensäureüberladung des Blutes, ferner Sauerstoffmangel im Gefässsystem und schliesslich mechanische Reizungen auf den tragenden und nichttragenden Uterus einwirken, da einerseits erhöhte Venosität des Blutes sub finem graviditatis, andererseits steigender Druck auf die Cervicalganglien, also ein mechanisches Moment, zur Erklärung des Geburtseintrittes besonders herangezogen worden sind.

Versuche mit Kohlensäureüberladung des Blutes.

Die ersten Versuche, durch Kohlensäureüberladung des Blutes Uteruscontractionen auszulösen, rühren von Brown-Séquard her. Brown-Séquard operirte an zwei trächtigen Kaninchen. Dem ersten spritzte er in die Aorta kohlensäurereiches Hundeblut, in die Aorta des zweitens Kaninchens injicirte er kohlensäureärmeres von demselben Thier. Bei beiden hochtragenden Kaninchen kam

es alsbald zur Geburt, beim ersten 3 Minuten, beim zweiten 10 Minuten nach der Injection.

Auf dieses Experiment hin stellte Brown-Séquard die These auf, dass die Uteruscontractionen sub partu grösstentheils durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure zu erklären seien. Die Injection von mehr oder weniger grossen Flüssigkeitsquanten in die Aorta setzt indessen an sich schon sehr lebhafte Uteruscontractionen, wie Kehrer gezeigt hat, und damit fällt die experimentelle Stütze der Ansicht B.-S.'s. Ich möchte hinzufügen, dass nach den Untersuchungen von Landois, Naunyn, Ehrlich u. s. w. sich bei Injection des Blutes einer Thierspecies in das Gefässsystem einer anderen mancherlei Reizwirkungen erwarten lassen, die keineswegs nur auf den Kohlensäuregehalt zurückzuführen sind.

Nachdem schon Kehrer darauf hingewiesen hatte, dass der Tod durch Asphyxie ein bewegungsauslösendes Reizmoment für den Uterus bilde, stellten Oser und Schlesinger sehr umfassende Untersuchungsreihen an. Sie zeigten, dass nach „Athmungssuspension", d. h. nach Unterbrechung der am curarisirten Thier vorgenommenen künstlichen Respiration in wenigen Secunden die arterielle Röthe im Uterus in eine venöse überging, dass nach 10—30 Stunden dann der Uterus des — jungfräulichen, aber geschlechtsreifen — Kaninchens von einer allmählich zum Tetanus anschwellenden Progressivcontraction ergriffen wurde. Oser und Schlesinger suchen die Uterusbewegungen nach Athmungssuspension durch einen Reizungszustand im Gehirn in Folge der aufgehobenen Sauerstoffzufuhr zu erklären. Auf welchem Umwege nun auch die Contractionen zu Stande gekommen sind, jedenfalls zeigten die beiden Autoren, dass derartig hochgradig „dyspnoisches Arterienblut", wie es durch Athmungssuspension erzeugt wird, am jungfräulichen geschlechtsreifen Kaninchenuterus sehr lebhafte Zusammenziehungen auslöst.

Dass von Basch und Hoffmann nur in 5 unter 11 Fällen deutliche Uteruscontractionen nach Unterbrechung der künstlichen Athmung eintreten sahen, beruht wohl darauf, dass sie an Hunden experimentirten, welche, wie in der Methodik besprochen, ja einen besonders wenig reizbaren Uterus besitzen. Denn wie Oser und Schlesinger betonen auch Cyon und namentlich Röhrig das regelmässige und rasche Eintreten von starken Bewegungen am Kaninchenuterus nach Athmungssuspension. Röhrig zeigte durch sehr sinnreiche Experimente, dass dieser Effect indessen gebunden

ist an das Vorhandensein des Lumbalmarks. Wurde nämlich das Rückenmark vom letzten Brustwirbel nach abwärts mittelst glühenden Drahts vollkommen zerstört, so blieb die vorher prompte Reaction des Uterus auf erhöhte Venosität des Blutes stets aus bei Erhaltenbleiben der directen elektrischen Reizbarkeit der Gebärmutter. Wie es scheint, hat auch Röhrig diese Versuche nur am jungfräulichen Uterus ausgeführt, wenigstens finden sich weder im Text noch in den Protokollen Anhaltspunkte dafür, dass auch trächtige Individuen verwandt wurden.

Nicht so einheitlich wie die Wirkung der Atmungs-Suspension ist der Effect der „Aortencompression" beurtheilt worden. Nachdem Spiegelberg als erster auf die danach auftetenden Bewegungs-Erscheinungen im Genitalapparat aufmerksam gemacht hatte, betonte Kehrer, dass nach Abklemmung der Aorta keine oder nur sehr schwache Contractionen in den ruhenden Genitalien sich einstellten, was von Basch und Hoffmann bei 2 Versuchen an Hündinnen bestätigen konnten. Dagegen hoben dann wieder übereinstimmend Oser und Schlesinger, Körner und Röhrig in zahlreichen und exacten Untersuchungen die hohe Wirksamkeit der Aorten-Compression als contractionserregendes Mittel hervor.

Auch Tödtung durch Verblutung erzeugt schliesslich nach Kehrer, Oser und Schlesinger, Röhrig starke Zusammenziehungen des Gebärorganes.

Zur selben Zeit wie Röhrig publicirte Runge sehr schöne Experimente, in denen er der Frage näher trat, ob bei der Wirkung des dyspnoischen Arterienblutes, wie dies namentlich in den Arbeiten von Oser und Schlesinger genau studirt worden war, die Herabsetzung des Sauerstoffgehalts oder die behinderte Kohlensäureausscheidung das wesentliche Princip wäre. Er suchte zunächst festzustellen, ob durch rasche Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, ohne dass gleichzeitig Sauerstoffmangel eintrat, Uteruscontractionen ausgelöst werden. Zu diesem Zweck wurde das Thier tracheotomirt und eine Kohlensäure-Ueberladung des Blutes durch Inhalation in der Weise erzeugt, dass aus einem Waldenburg'schen Pneumanometer, welcher ein Gemenge von 1 Volum Sauerstoff und 2 Volum Kohlensäure enthielt, das Gasgemisch auf dem Umweg über eine als Druckregulator wirkende Blase zu einer in die Trachea eingebundenen T-Canüle geleitet wurde. Gasanalysen ergaben, dass bei diesen Versuchen eine alleinige Vermehrung der Kohlensäurespannung erzielt wurde, ohne gleichzeitigen Sauerstoffmangel.

„Diese Versuche ergaben nun übereinstimmend, dass in der That 30—40 Sekunden nach dem Beginn der Gasathmung Progressiv-Contractionen des Uterus eintreten, die sich fast stets zum wirklichen Tetanus steigern. Dieser ist aber nur von kurzer Dauer; es folgen noch einige Progressivcontractionen, dann wird der Uterus schlaff. Bei weiterer Kohlensäureathmung tritt dann keine Bewegung des Tragsackes mehr auf. Lässt man die Thiere indessen wieder rasch athmosphärische Luft athmen, so schwinden die Zeichen der Kohlensäureintoxication rasch und nach völliger Ruhe desselben hat dann die Kohlensäure-Inhalation wieder den gleichen Effect, lebhafte Bewegungen, selbst Tetanus der Gebärmutter“.

Runge fasst das Ergebniss dieser Versuche dahin zusammen, dass die Kohlensäure Progressiv-Contractionen und tetanische Zusammenziehungen erzeugt, aber nur in den ersten Minuten der Inhalation. In den tieferen Graden der Intoxication überwiege der Erschlaffungszustand. Auch sei die Intensität der Bewegungen nach Kohlensäureinhalation nicht immer die gleiche bei allen Versuchsthieren. Die Versuche, die Runge zu diesem Schluss führten, wurden sämmtlich am jungfräulichen Thier ausgeführt.

Mit den citirten Arbeiten von Spiegelberg, Cyon, Körner, Oser und Schlesinger, Röhrig und Runge, von denen namentlich die drei letzten auf die regelmässige und energische Wirkung des dyspnoischen Arterien-Blutes beim nichtschwangeren Thier aufmerksam gemacht hatten, steht die Mittheilung Cohnsteins in starkem Widerspruch. Cohnstein giebt an, dass Athmungs-Suspension, Abklemmung der Aorta, Tod durch Verblutung in der Regel nur bei trächtigen Thieren, bei diesen aber constant, die Contractionen verstärke, dass dagegen die Musculatur des nichttragenden Uterus keine constante Reaction auf Veränderungen im Gasaustausch des Blutes zeige.

Die Ergebnisse, welche Cohnstein bei der Application dieser Reize hatte, sind in den eben angeführten Sätzen niedergelegt. Genauere Mittheilungen fehlen gänzlich, desgleichen die Angaben über die verwandte Thierzahl. Auch ist die Versuchsanordnung nur fragmentarisch wiedergegeben. Es ist daher die Beurtheilung seiner nicht im Einklang mit denen der übrigen Autoren stehenden Resultate kaum möglich.

Nach dem Vorgange von Runge suchte ich nun ebenfalls durch Inhalation eine Kohlensäure-Ueberladung des Blutes ohne Sauerstoffmangel herzustellen. Diese Experimente wurden unter

den oben ausführlich besprochenen Cautelen an insgesammt 38 theils tragenden, theils nichttragenden Thieren vorgenommen und zwar in zwei Versuchsserien.

In der ersten Versuchsreihe wurde das Thier aufgebunden, tracheotomirt und in die Trachea eine T-Canüle eingebunden. Das eine Ende derselben blieb in freier Verbindung mit der atmosphärischen Luft, das andere wurde durch einen Schlauch mit einer Kohlensäurebombe verbunden. Durch Oeffnen des Hahns derselben bis zu einer ganz bestimmten Weite mischte sich dann das Gas mit der Inspirationsluft des Thieres und dieses Gemisch wurde durch Analyse nach Hempel's Methode auf seinen Gehalt an Kohlensäure und Sauerstoff untersucht. Es wurde darauf geachtet, dass die Verarmung an Sauerstoff niemals so hochgradig wurde, um an sich zur Dyspnoe Anlass zu geben. Die Kohlensäuremenge schwankte zwischen 40 und 60 Volum-Procent. Soll die Kohlensäureathmung unterbrochen werden, so wird die Kohlensäurebombe zugedreht.

Je nach der Stärke des Kohlensäurestromes und der Dauer seiner Anwendung tritt im Gesammtzustand des Thieres eine verschiedene Wirkung hervor. Der „Kohlensäurereizung“ entspricht eine dyspnoische Athmung, die nach der Stärke des Stromes mehr oder weniger vertieft und frequent ist, dabei ist der Cornealreflex erhalten. Im weiteren Stadium der „Kohlensäurenarkose“ wird die Athmung stossweise und viel weniger ausgiebig und die Cornea völlig unempfindlich.

Es zeigte sich nun, dass bei den meisten der nicht schwangeren Thiere der von Oser und Schlesinger, sowie Runge beschriebene Effect eintritt. Einige Secunden nach Einwirkung des Kohlensäurestromes machten sich leichte Bewegungen in der bis dahin ganz ruhig daliegenden Gebärmutter bemerkbar. Nach ungefähr 20—30 Secunden steigerten sich diese ganz leichten Zusammenziehungen zu wirklicher Peristaltik des ganzen Organs, und in den meisten Fällen schloss sich ein Tetanus uteri an. Die Hörner des Uterus bäumten sich auf und wanden sich förmlich zu einem Knäul zusammen. Dieser Tetanus hielt indessen nur einige Secunden an, dann gingen die starren Zusammenziehungen über in peristaltische Wellenbewegungen, nach einigen weiteren Secunden waren auch diese abgeklungen. Bei manchen der Thiere konnte durch eine Verstärkung des Kohlensäurestromes bis zur Kohlensäurenarkose eine nochmalige energische Zusammenziehung der

Gebärmutter ausgelöst werden, andere blieben aber weiterhin völlig reactionslos. Wurde die Kohlensäureinhalation unterbrochen und atmosphärische Luft zugeführt, so gelang es in den meisten Fällen nach ca. 10 Minuten mit erneutem Kohlensäurestrom wieder Contractionen hervorzurufen. Bei einigen Thieren indessen war nach der einmal gelungenen Kohlensäurereizung jede Möglichkeit, das Organ wieder durch Kohlensäure zur Contraction zu bringen, geschwunden, wenigstens innerhalb der meist über 2 Stunden ausgedehnten Beobachtungszeit. Befanden sich die Thiere noch nicht in geschlechtsreifem Alter, was man an der gelblichen Färbung der Gebärmutter und der Fadenform der Hörner ganz gut erkennen kann, so war die Reizung durch den Kohlensäurestrom meist sehr wenig wirksam, kaum, dass gelegentlich eine oder mehrere peristaltische Bewegungen eintraten; zum wirklichen Tetanus kam es nie.

Ganz anders verhielten sich nun die in derselben Weise dem Kohlensäurestrom ausgesetzten tragenden Kaninchen. Während bei dem nicht schwangeren Thier doch immer ein sehr deutlicher Effect der Kohlensäureeinathmung, wenn auch in verschiedener Stärke, zu verzeichnen war, fehlte bei einigen der trächtigen Kaninchen eine jede Wirkung; selbst wenn die Kohlensäureinhalation bis zur tiefsten Narkose und bis nahe zum Tode fortgesetzt wurde, waren in keinem Stadium derselben Bewegungen nachweisbar. In der Mehrzahl der Fälle traten indessen Contractionen auf, die aber verspätet eintraten und dann an Stärke und Dauer weit hinter den am nichtschwangeren Thier beobachteten Bewegungen zurückblieben. Eine tetanische Zusammenziehung liess sich mit dieser Reizmethode am schwangeren Thier überhaupt nicht erzielen; was zur Erscheinung kam, das waren locale Zusammenziehungen und höchstens Progressivcontractionen, die aber nach kurzer Zeit völlig aufhörten, durchschnittlich — mit der Secundenuhr gemessen — noch nicht halb so lange andauerten, wie bei der anderen Thiergruppe. Zur Geburt ist es bei keinem einzigen der verwandten hochtragenden Thiere im Verlauf des Versuchs gekommen.

Es konnte also beim schwangeren Thier durch die in der erwähnten Weise ausgeführte Kohlensäureathmung eine ähnlich ergiebige Locomotion des Gebärorgans wie beim nichttragenden absolut nicht erreicht werden, mit anderen Worten: es hat die Irritabilität des Uterus gegenüber der erhöhten Kohlensäureüberladung des Blutes in der Schwangerschaft erheblich abgenommen.

Ob wir es hier mit einem Zustand zu thun haben, der erst allmälig in der Gravidität Platz greift — wie es ja wohl a priori anzunehmen ist, — oder ob mit der Befruchtung, also von Anfang der Schwangerschaft an eine verminderte Erregbarkeit dem vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes gegenüber besteht, darüber habe ich in dieser Versuchsreihe nichts Näheres feststellen können. Zufällig befanden sich nur zwei der benutzten tragenden Kaninchen in der, ersten bez. zweiten Woche der Schwangerschaft, alle anderen Thiere standen kurz vor dem Werfen. Bei diesen beiden Thieren war die Erregbarkeit des Uterus allerdings eine grössere als bei den hochschwangeren, aber die Zahl ist natürlich viel zu klein, als dass man irgend welche sicheren Schlüsse daraus abzuleiten berechtigt ist.

Ich lasse einige Versuchsbeispiele aus dieser Serie hier folgen:

Kräftige Zibbe, 3600 g, nicht tragend, hat noch nicht geworfen.

1 Uhr 05 Min. — Sec.	Tracheotomie, Kochsalzwasserbad, Laparotomie, Uterus rosenroth, bandförmig, absolut ruhig.	
1 „ 10 „ — „	Einleitung d. Kohlensäurestromes in d. üblichen Stärke.	
1 „ 10 „ 15 „	Ganz leise Bewegungen scheinen über den Uterus hinwegzufahren, hier und da momentane Einschnürungen, alsbald sich wieder lösend.	
1 „ 10 „ 28 „	Am Uterus beginnt eine sehr	
1 „ 10 „ 30 „	lebhafte Peristaltik, rasche	
1 „ 10 „ 33 „	wellenförmige Bewegungen, ziemlich continuirlich sich an-	
1 „ 10 „ 40 „	einander anschliessend. Uterus-	
1 „ 10 „ 41 „	hörner werden ganz blass, bäumen sich auf, Tetanus uteri.	Athmung stark dyspnoisch.
1 „ 10 „ 46 „	Tetanus beginnt sich zu verlieren.	
1 „ 10 „ 50 „	Tetanus hat vollkommen nachgelassen, Wellenbewegung im Uterus.	
1 „ 10 „ 52 „	Leichte Peristaltik.	
1 „ 11 „ — „	Uterus völlig ruhig.	
1 „ 11 „ 02 „	Verstärkung des Kohlensäurestroms, Athmung sofort stossweise, Uterus ruhig.	
1 „ 11 „ 10 „	Cornealreflex erloschen, Uterus ruhig.	
1 „ 11 „ 13 „	Uterus ruhig, Unterbrechung des Kohlensäurestromes, Luftathmung.	
1 „ 12 „ — „	Thier erholt sich allmählich.	
1 „ 20 „ — „	Wiederholung des Versuchs (mit demselben Erfolg).	

Zibbe, 3100 g, hochtragend, Embryonenlänge 11 cm durchschnittlich.

11 Uhr 32 Min. — Sec. Tracheotomie, Kochsalzwasserbad, Laparotomie, Uterus zeigt ganz leichte Bewegungen an zwei der schwangeren und einer leeren Partie der Gebärmutter.
11 „ 35 „ — „ Uterus ist vollkommen ruhig.
11 „ 39 „ — „ Einleitung des Kohlensäurestromes.
11 „ 39 „ 20 „ Athmung dyspnoisch, Uterus ruhig.
11 „ 39 „ 51 „ Ganz leichte Einschnürungen beginnen an verschiedenen Abschnitten des Uterus einzutreten.
11 „ 39 „ 56 „ Ueber einzelne Uterusabschnitte läuft eine leichte Peristaltik, 5 Wellenbewegungen hintereinander.
11 „ 40 „ 04 „ Nur noch schwache Stricturen erkennbar.
11 „ 40 „ 10 „ Uterus ruhig, Athmung sehr dyspnoisch.
11 „ 40 „ 30 „ Erhebliche Verstärkung des Kohlensäurestromes, worauf sofort stossweise Athmung einsetzt.
11 „ 40 „ 38 „ Cornealreflex geschwunden, stossweise Athmung, Uterus zeigt keinerlei Locomotion.
11 „ 41 „ — „ Keinerlei Bewegungen.
11 „ 42 „ — „ Unterbrechung der Kohlensäurezufuhr.

Zibbe, 2760 g, hochtragend, Embryonenlänge durchschnittlich 9 cm.

11 Uhr 22 Min. — Sec. Tracheotomie, Kochsalzwasserbad, Laparotomie, Uterus zeigt keine Contractionen, Thier athmet ruhig.
11 „ 26 „ — „ Beginn der Kohlensäureinhalation.
11 „ 26 „ 06 „ Athmung beginnt leicht dyspnoisch zu werden, Uterus ruhig.
11 „ 26 „ 20 „ Athmung stärker dyspnoisch, Uterus völlig bewegungslos.
11 „ 27 „ — „ Uterus absolut ruhig.
11 „ 27 „ 30 „ Uterus ruhig. Verstärkung des Kohlensäurestromes.
11 „ 27 „ 35 „ Ganz leichte Zuckungen gehen durch einzelne Abschnitte des Gebärorgans.
11 „ 27 „ 45 „ Uterus schon wieder in Ruhe.
11 „ 27 „ 55 „ Uterus bleibt in Ruhe. Unterbrechung der Kohlensäureathmung.
11 „ 40 „ — „ Kohlensäureathmung mit demselben Erfolg.

Da in diesen Versuchen, obwohl die Zusammensetzung der Athemgase untersucht wurde, eine vorherige genaue Dosirung der Kohlensäurespannung unmöglich war, so versuchte ich in einer zweiten Versuchsreihe, den Bedingungen der Runge'schen Versuchsanordnung möglichst nahe zu kommen, zumal es ja durchaus möglich war, dass die Verschiedenheit in der Reaction, welche die einzelnen schwangeren, sowie die nichtschwangeren Thiere untereinander zeigten, auf quantitativen Differenzen im Kohlensäuregehalt des Blutes beruhten.

In der zweiten Versuchsreihe liess ich daher, wie Runge,

ein Gasgemenge inhaliren, welches auf 2 Volumen Kohlensäure, ein Volum Sauerstoff enthielt.

In einem sorgfältig equilibrirten Quecksilberspirometer, nach Art der bei den Röhrig-Zuntz'schen Versuchen benutzten, wurde das zu athmende Gasgemisch aus zwei Theilen Kohlensäure und einem Theil Sauerstoff hergestellt. Das Spirometer führte durch eine sich gabelnde Leitung zu zwei Müller'schen Wasserventilen, welche so angeordnet waren, dass das eine die Inspiration, das andere die Expiration ermöglichte, und von hier aus zur Trachealkanüle des Thieres. Die Ventile waren bei diesen Versuchen mit Wasser gefüllt. In den Experimenten, welche am curarisirten Thier angestellt wurden, kam zur künstlichen Athmung die durch den Lehmann'schen Vacuummotor getriebene Quecksilberpumpe zur Anwendung, wie sie von Zuntz beschrieben und abgebildet worden ist.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe entsprechen durchaus den Erfahrungen, die ich bei der ersten Serie von Thieren gemacht hatte. Auch hier zeigte sich stets der starke Einfluss des erhöhten Kohlensäuregehaltes des Blutes auf das nichtschwangere Gebärorgan. Sobald man nicht an gar zu jungen, also geschlechtsreifen Thieren operirte, gerieth der Uterus regelmässig nach einigen Sekunden in mehr oder weniger stürmische peristaltische Bewegungen, die bei fortdauernder Athmung mit dem CO_2O-Gemisch in starre Zusammenziehungen des Tragsackes übergingen, um dann alsbald in den Ruhezustand zurückzukehren und in dieser Erschlaffung auch bei weiter fortgesetzter Kohlensäurerespiration zu verharren. Nur bei 2 jungfräulichen Thieren zeigte die Gebärmutter, ohne dass zwischendurch athmosphärische Luft inhalirt worden war, zweimal hintereinander das beschriebene sich schliesslich zu einem Tetanus uteri steigernde Spiel der Bewegungen. Dagegen war die Intensität und Extensität der Contractionen beim schwangeren Thier erheblich herabgesetzt. Man sah vielmehr locale Zusammenziehungen an manchen Abschnitten des Uterus als allgemeine Peristaltik oder gar Starrkrampf. Es fiel ferner auf, dass die eintretenden Bewegungserscheinungen sich überhaupt viel mehr an den leeren Uterusabschnitten ausprägten als an den durch die Eier ausgedehnten.

Besonders bemerkenswerth ist, dass in keinem einzigen der beobachteten Fälle die Inhalation der Kohlensäure von Abortus oder auch Partus praematurus gefolgt war. Zwei Thieren kamen 5

bez. 8 Stunden nach Abbruch des Versuchs nieder. Da die Thiere sich in der Zwischenzeit völlig erholt hatten, keinerlei Zeichen der Kohlensäureintoxication mehr boten und ausserdem die Embryonen in beiden Fällen ganz ausgetragen waren, dürfte es nicht berechtigt sein, wollte man die in diesen Fällen zur rechten Zeit eingetretene Geburt als Effect der Kohlensäureathmung auffassen.

Der Typus der Bewegungen war genau der gleiche wie bei der ersten Serie, so dass ich mich auf ausführliche Schilderungen nicht einzulassen brauche und auf die dort gegebene Besprechung verweisen kann. Nur das eine möchte ich noch hervorheben, dass meine Vermuthung, die kleineren Unterschiede in der Stärke der Concentrationen, die zwischen den einzelnen Individuen in der Gruppe der schwangeren, sowie in der der nicht schwangeren Thiere hervorgetreten waren, seien auf ungleiche Dosirung der Kohlensäure in der Athmungsluft zu beziehen, sich als nicht richtig herausstellte. Es sind auch bei genau gleichmässigem Procentgehalt der Luft an Kohlensäure Differenzen bei den einzelnen Thieren der beiden Gruppen untereinander deutlich nachweisbar gewesen, so dass man also gezwungen ist, den Einflüssen der verschiedenen Individualität der Thiere einen ziemlich breiten Spielraum einzuräumen.

5 von den tragenden Thieren befanden sich bei der Ausführung der Experimente in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Der Uterus des einen derselben zeigte genau die gleich geringe Neigung zur Contraction unter Kohlensäureeinwirkung, wie das Organ beim hochtragenden Kaninchen, bei vier Thieren war die Erregbarkeit des Tragsackes entschieden stärker als am Ende der Schwangerschaft, die Contractionen waren ergiebiger, traten schon früher auf, erreichten allerdings nie den stürmischen Charakter. welchen die peristaltischen Bewegungen beim nichttragenden Thiere meistens aufwiesen.

Von insgesammt 7, in den beiden ersten Wochen der Gravidität untersuchten Kaninchen zeigten also 6 deutlich stärkere Reaction des Uterusmuskels bei der Kohlensäureinhalation als die Thiere im hochtragenden Zustande. Es scheint mir nicht gewagt zu sein, daraus den Schluss zu ziehen, dass wir es mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hier mit einem Zustand zu thun haben, der sich erst allmählich in der Gravidität ausbildet.

Fassen wir also die Resultate der beiden Versuchsreihen an insgesammt 16 nichttragenden und 22 tragen-

den Kaninchen zusammen, so ergiebt sich, dass in der Empfindlichkeit des leeren und des trächtigen Uterus der Kohlensäureathmung gegenüber eine wesentliche Differenz besteht, dergestalt, dass die Reizbarkeit des Fruchthalters in der Schwangerschaft sehr erheblich nachlässt. Diese geringe Irritabilität spricht sich auch darin aus, dass es in keinem der Versuche gelungen ist, durch Kohlensäurerespiration den Eintritt der Geburt zu erzwingen.

Nach diesem Schlusssatz ist es nun interessant, einige Experimente von Runge, die nur nebenbei erwähnt werden, zu betrachten. Bei vier trächtigen Kaninchen, welche aber zu einem anderen Zweck dienten, wurde die Kohlensäureathmung in der üblichen Methode Runge's eingeleitet, ohne dass indessen die Bauchhöhle selbst geöffnet und die Genitalien einer Besichtigung unterzogen wurden. Es zeigte sich, dass bei 3 Thieren trotz stundenlanger Einwirkung der Kohlensäure auch nicht die Spur einer Geburtsthätigkeit eintrat. Bei dem vierten wurden 15 Minuten nach Einleitung der Kohlensäureathmung völlig reife Embryonen aussgestossen. Die Geburt dieser ausgetragenen Thiere wird aber von Runge nicht auf die Kohlensäureeinwirkung bezogen. „Die Jungen waren indessen völlig ausgetragen, so dass es sich ebenso gut um eine rechtzeitige Geburt handeln konnte."

Runge, der von dem Gesichtspunkt ausgeht, dass der Sauerstoffmangel im Blut einen intensiveren Reiz bedeutet als die Kohlensäureüberladung, führt, da er mit Rücksicht auf die Spontancontractionen am tragenden Thier nicht direct experimentirte, diese 4 Fälle an, um den etwaigen Einwand zu widerlegen, dass „vielleicht der tragende Fruchtsack eine grössere Irritabilität der Kohlensäure gegenüber besässe als der nicht schwangere". Mir scheint noch mehr aus ihnen hervorzugehen, nämlich der Hinweis darauf, dass im Gegentheil die Reizbarkeit in der Gravidität vielleicht abnimmt, da doch die Kohlensäure beim nichttragenden Thier entschieden ein Mittel zur Erzeugung kräftiger Wehen darstellte.

Es sind diese Experimente Runge's also ganz im Sinne meiner Versuche ausgefallen, nur dass Runge, da er die Frage von einem anderen Gesichtswinkel aus ansah, naturgemäss garnicht erst in Erwägung zog, ob das negative Ergebniss bei seinen vier trächtigen Kaninchen nicht vielleicht auf einer verminderten Erregbarkeit beruhte.

Aehnlich liegen die Dinge bei den Experimenten Palms. Nachdem Herr Prof. Zuntz auf meine Veranlassung an Herrn Geheimrath Runge geschrieben hatte, dass meine Ergebnisse von den seinigen etwas abwichen, hat Palm die Versuche Runge's einer sorgfältigen Nachprüfung unterzogen — unter Ausschaltung einer möglicherweise ins Gewicht fallenden Fehlerquelle — dabei aber naturgemäss nur die Fragestellung zu Grunde gelegt, ob in der That die Kohlensäureüberladung bez. der Sauerstoffmangel contractionsauslösend einwirkten; er kam wie Runge zu einem positivem Ergebniss. Auch als er die Experimente auf gravide Kaninchen ausdehnte, konnte er den bewegungsauslösenden Effect der beiden Reizmittel feststellen, da es ihm besonders darauf ankam, die Reizwirkungen überhaupt, sowie den graduellen Unterschied zwischen der Wirkung des Sauerstoffmangels im Blut einerseits, der Kohlensäureüberladung andererseits festzustellen, wird er auf Unterschiede im Verhalten der Thiere, je nachdem sie tragend oder nichttragend waren, nicht weiter geachtet haben — wenigstens erkläre ich es mir so, dass der Autor sich über diesen Punkt nicht weiter auslässt.

Es war nun zu erwägen, worauf diese verschiedene Reaction des tragenden und des leeren Uterus bei kohlensäurereicher Athmung zurückzuführen wäre. Es schien mir nicht undenkbar zu sein, dass diese Unterschiede auf Veränderungen des Stoffwechsels, die ja in der Schwangerschaft vermuthlich eintreten, beruhten. Mit Rücksicht darauf suchte ich, bevor ich die geschilderten Experimente weiter verfolgte, der Frage des Chemismus in der Gravidität näher zu treten. Als Frucht dieser Untersuchungen publicirte ich vor zwei Jahren in diesem Archiv Untersuchungen über Blutalkalescenz (ausgeführt an 40, theils tragenden, theils nichttragenden Kaninchen und theils schwangeren, theils gesunden nicht schwangeren Frauen; bestimmt mittelst der Titrirmethode unter Anwendung des Löwy'schen Princips der Titrirung lackfarbenen Blutes). Es ergab sich, dass die Alkalescenzverhältnisse des Blutes durch die Schwangerschaft in constanter und bedeutender Weise beim Thier und Menschen abgeändert werden, und zwar steigt die Blutalkalescenz in dieser Zeit ganz beträchtlich, um im Wochenbett wieder abzusinken.

Es lag nahe, an die Möglichkeit zu denken, dass diese erhöhte Alkalescenz des Blutes durch Bindung eines Theiles der Kohlensäure die Wirkung derselben abschwäche. Als wahrscheinlich

möchte ich indessen diese Annahme doch nicht bezeichnen, denn bei der oft bis zur Narkose fortgesetzten Inhalation des kohlensäurereichen Gasgemisches muss es zur Neutralisation auch des überschüssigen Alkali und dann endlich zu einer nahezu ebenso hohen Tension der freien Kohlensäure, wie bei weniger alkalischem Blut kommen.

Versuche mit Sauerstoffmangel des Blutes.

Runge hatte in einsichtiger Weise erwogen, dass die contractionsauslösende Wirkung des dyspnoischen Arterienblutes in den Versuchen von Oser und Schlesinger auf zwei Factoren beruhen könne, entweder auf der Herabsetzung des Sauerstoffgehalts oder auf der Zunahme der Kohlensäuremenge oder auf beiden zusammen. Nachdem er die oben geschilderte Wirksamkeit der raschen Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure auf das nichttragende Kaninchen constatirt hatte, ging er dazu über, zu prüfen, wie der Fruchthalter sich bei Sauerstoffmangel ohne gleichzeitige Vermehrung der Kohlensäurespannung verhielte. Er leitete daher ebenfalls bei nichttragenden curarisirten Kaninchen künstliche Athmung mit chemisch reinem Wasserstoff ein.

Runge lässt sich über das Ergebniss dieser Experimente folgendermaassen aus: „. . . . . so begannen schon nach wenigen Sekunden äusserst lebhafte Progressivcontractionen, welche sich rasch zum Tetanus steigern, ihm folgen neue Progressivcontractionen, dann wieder Tetanus, und dieser Wechsel dauert bis zum Tode des Thieres, ja der Starrkrampf des Uterus überdauert noch sekundenlang den Herzstillstand. Steuert man durch rechtzeitige künstliche Athmung von atmosphärischer Luft dem Tode, so erlöschen die Bewegungen des Uterus nicht sofort, sondern dauern auch jetzt noch sekundenlang mit besonderer Lebhaftigkeit an — kurz die durch Sauerstoffmangel erzeugten Bewegungen des Uterus übertreffen sowohl an Intensität wie Dauer bedeutend diejenigen, welche man im Beginn einer Kohlensäureinhalation erhält.

Ich habe nach dem Vorgang von Runge ebenfalls bei 6 nichttragenden Kaninchen die künstliche Athmung mit Wasserstoff durchgeführt, dann aber die Experimente auch auf 3 hochträchtige Thiere ausgedehnt. In das Quecksilber-Spirometer, welches in der vorigen Versuchsreihe das CO_2O-Gemenge enthielt, wurde aus einer Wasserstoffentwicklungsflasche der chemisch reine Wasserstoff eingeleitet. Die Ventile wurden bei diesen Versuchen zur Absorption der Kohlen-

säure mit starker Kalilauge beschickt und ausserdem passirte die Inspirationsluft eine Flasche ammoniakalischer Kupferlösung zur Absorption des Sauerstoffes.

Ich kann nun Runge ganz bestätigen, was die stärkere Reizwirkung des absoluten Sauerstoffmangels im Blut beim nichttragenden Thier anbelangt. In der That sieht man, dass das Gebärorgan dabei von ganz gewaltigen krampfhaften Bewegungen ergriffen wird und dass die tetanische Zusammenziehung den vorherrschenden Contractionsmodus darstellt. Wenn aber Runge schreibt, dass diese Bewegungen — gegenüber den Versuchsthieren bei Kohlensäureüberladung — beim Sauerstoffmangel bei allen Experimenten stets in gleicher Stärke auftreten, so kann ich mich ihm nicht anschliessen; obwohl ich hier nur geschlechtsreife, aber jungfräuliche Thiere benutzte, also möglichst gleichmässige Versuchsbedingungen von Seiten des Thiermaterials hatte, fand ich in der Reaction der einzelnen Individuen nicht geringe Verschiedenheiten: besonders die tetanischen Zusammenziehungen schwankten nach Stärke, Dauer und Häufigkeit durchaus. Was die schwangeren Thiere anbelangt, so zeigte sich auch bei allen, dass der Sauerstoffmangel im Blut ein energischeres Reizmittel für den Uterusmuskel bildet als die Kohlensäurevermehrung, dagegen ist der Fruchthalter des geschwängerten Kaninchens auch diesem Erregungsmoment gegenüber weniger empfindlich, als der des nichttragenden Thieres.

Vor allem fällt ins Auge, dass es bei keinem der 8 hochtragenden Thiere bei Einwirkung des Sauerstoffmangels gelungen ist, die Geburt herbeizuführen, obwohl die Embryonen, wie sich bei der Section der Thiere ergab, entweder ganz oder nahezu ausgetragen waren.

Die peristaltischen Contractionen an der schwangeren Gebärmutter setzen später ein, kriechen viel langsamer fort als beim nichttragenden Kaninchen, sind zeitlich und örtlich weniger ausgedehnt. Tetanus uteri trat hier auch auf, wenn auch nicht bei allen schwangeren Thieren, und wo er sich fand, war er oft mehr rudimentär, löste sich rascher wieder in Wellenbewegungen auf und wiederholte sich nicht so oft. Die individuellen Einflüsse bei den geschwängerten Thieren waren noch auffallender als bei den nichttragenden; Kaninchen aus früherer Schwangerschaftsperiode hatte ich leider nicht zur Verfügung.

Es ist also der absolute Sauerstoffmangel im Blut

ein Agens, das auf die Gebärmuttermuskulatur des tragenden, wie des ungeschwängerten Thieres energischer einwirkt als die Kohlensäureüberladung. Ein Mittel zur Geburtseinleitung aber stellt er ebensowenig vor wie die letztere, wie denn überhaupt der tragende Fruchtsack bei Einwirkung dieses Reizes viel schwächer reagirt als das Organ im nichtschwangeren Zustande.

Selbst wenn wir indessen nun die besprochene Theorie von Leopold und Hasse bezüglich der Einwirkung der venösen Hyperämie annehmen, würde dieselbe uns doch nur zu der Annahme berechtigen, dass eine Verarmung des Blutes an Sauerstoff bez. eine schlechtere Blutdurchströmung des Uterusgewebes gegen Ende der Schwangerschaft stattfindet; ein absoluter Sauerstoffmangel kommt ja sicher unter physiologischen Verhältnissen nicht vor.

Es war daher zu prüfen, ob auch starke Verminderung des Sauerstoffgehaltes ähnliche Effecte, wie absoluter Mangel nach sich zöge. Ich habe daher 4 schwangere Thiere ein Gemisch von 90 Volumprocent Wasserstoff und 10 Volumprocent Sauerstoff athmen lassen und es hat sich bei diesen vier Thieren übereinstimmend gezeigt, dass die Sauerstoffverarmung ein erheblich geringeres Reizmittel für den graviden Fruchtsack darstellt, als der vollkommene Sauerstoffmangel. Die danach beobachteten Contractionen waren durchgehends erheblich schwächer, traten später ein und hörten früher auf, als wenn das Thier unter ausschliessliche Wasserstoffathmung gesetzt wurde.

Es war mir leider nicht möglich, noch weitere derartige Versuche anzustellen. Weittragende Schlüsse lassen sich aus 4 Experimenten natürlich nicht ziehen. Soviel glaube ich indessen wohl sagen zu dürfen, dass die Sauerstoff-Verminderung im Gefässsystem aller Wahrscheinlichkeit nach geringere Reizeffecte als der complete Sauerstoffmangel beim schwangeren Thier auslöst.

Versuche mit mechanischer Reizung.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist der Uterus der Versuchsthiere mechanisch, also etwa durch Drücken, Kneifen, Stechen im Wesentlichen nur beeinflusst worden, um festzustellen, ob er auf directe Reizung überhaupt noch reagirt, z. B. nachdem gewisse nervöse centrale Partien zerstört oder wenigstens ihre Bahnen zum Uterus durchschnitten waren. Die meisten Autoren, wie z. B.

Röhrig, dem wir ja sonst sehr schöne Experimente verdanken, erwähnen die directe mechanische Reizung des Uterus nur ganz nebenbei; dagegen sind, soweit mir bekannt, solche Versuche in systematischer Weise bisher noch nicht angestellt worden.

Das Missliche derartiger Experimente liegt darin, dass man die mechanischen Reize nicht in absolut bestimmt dosirter Stärke einwirken lassen kann; denn ein zweckentsprechender Apparat, an dem man die Kraft der mechanischen Wirkung direct ablesen kann, fehlt, und würde selbst ein solcher construirt, so wäre damit auch noch nicht sehr viel gewonnen, weil die mechanisch traumatischen Reizeinflüsse ja sehr verschiedener Natur sein können. Ich versuchte dieser Schwierigkeit Herr zu werden dadurch, dass ich einmal mehrere Arten der Reizung in Anwendung brachte, zweitens durch Verwendung einer entsprechend grösseren Thierzahl und schliesslich durch Gegenüberstellung der nichtschwangeren und der tragenden Thiere. Besonders die unmittelbare Beobachtung, dort des leeren, hier des geschwängerten Uterus nebeneinander bei Application derselben Reizqualität ermöglicht ja eine ziemlich genaue Erkennung etwaiger Unterschiede in der Empfindlichkeit der inactiven und der tragenden Gebärmutter.

Eine sehr zweckmässige Form der mechanischen Reizung scheint mir die leichte Berührung mit einem feinen Haarpinsel zu sein, denn man kommt hier, bei Anwendung desselben Pinsels überhaupt nicht über eine bestimmte sehr geringe Reizstärke hinaus.

Weiterhin habe ich Stösse auf den Uterus einwirken lassen und zwar in der Weise, dass unter mässigem Druck quer über die Vorderfläche des Uterus herübergefahren wurde. Es sollte dieser Modus eine ungefähre Nachahmung solcher Gewalten, Stösse sein, die den Unterleib in breiter Ausdehnung treffen. Schliesslich habe ich die Uterushörner zwischen zwei Fingern mehr oder weniger stark gedrückt, dabei immer nichtschwangere und schwangere Thiere gegenüberstellend, und, soweit man dies mit den Fingern in der Gewalt hat, mit genau dem gleichen Kraftmaass.

Die Beobachtungen wurden unter den üblichen Cautelen an 7 nichttragenden und 11 graviden Kaninchen angestellt.

Es zeigte sich nun, dass durchgehends die Empfindlichkeit des Gebärorgans den geschilderten mechanischen Reizeinflüssen gegenüber in der Schwangerschaft gesteigert ist. Es spricht sich dieser Unterschied zwischen dem Organ im tragenden und ruhigen nichttragenden Zustand schon deutlich aus, wenn man derartig zarte

Reize einwirken lässt, wie sie die einfache Berührung mit dem Haarpinsel darstellt. Beim nichttragenden Individuum löst das leise Betupfen mit dem Pinsel eine ringförmige Einschnürung an der betreffenden Stelle aus. Diese Strictur lässt aber alsbald wieder nach, und zwar ohne dass sich eine peristaltische Bewegung über das ganze Organ oder auch nur grössere Abschnitte desselben anschliesst, wenigstens zeigte sich bei 6 von den 7 Thieren nur dieser Effect. Dieselbe ganz zarte Betupfung erzeugte am hochschwangeren sofort eine ausgesprochene peristaltische Contraction. Dieselbe setzte sich, wenn auch nicht über das ganze Organ, so doch über mehrere leere und durch die Frucht ausgedehnte Uteruspartien fort und trat 3—4mal hintereinander auf; auf eine einfache Strictur beschränkten sich die Bewegungserscheinungen nie. Dass derartig geringgradige Reize nicht etwa Tetanus auslösten oder auch nur eine den ganzen Uterus umspannende Peristaltik, ist ganz natürlich.

Das Kneifen des Uterus zwischen zwei Fingern wurde vom schwangeren Organ stets mit erheblich energischerer Reaction, sehr viel länger andauernden, ergiebigeren stärkeren Contractionen beantwortet als vom nichttragenden, und zwar war es gleichgültig, ob man bei der graviden Gebärmutter die leeren oder die durch die Eier gefüllten Uterusabschnitte kniff. Indessen genügte diese Reizart in der nur mässigen Stärke nicht, um die Geburt herbeizuführen.

Aeusserst stürmische Contractionsphänomene wurden dagegen durch die Application von Stössen gegen den Tragsack ausgelöst. Schon der nichtschwangere Uterus gerieth in tetanischen Krampf, der einige Zeit anhielt, dann in peristaltische Bewegungen, die sich resch folgten, überging, um nach einigen Secunden von Neuem in Starrkrampf zu verfallen. Dieser zweite Tetanus dauerte aber nur kürzere Zeit an, die nun eintretenden peristaltischen Contractionen waren langsamer und liessen alsbald ganz nach. Das ganze Spiel der Bewegungen nach dem Stoss dauerte durchschnittlich $1^1/_2$ bis 4 Minuten, also auch hier waren starke individuelle Verschiedenheiten vorhanden. Lässt man, bevor diese Form der Bewegungserscheinungen ganz vorüber ist, einen zweiten Stoss in derselben Weise und Stärke auf die Vorderfläche der Gebärmutter auftreffen, so kommt es alsbald zu einer Wiederholung des Tetanus und der Progressivcontraction. Wie mir scheint, tritt eine Ermüdung des

Fruchthalters bei Anwendung directer mechanischer Reize erst recht spät ein.

Beim Uterus gravidus löst ein derartiger energischer Stoss nun eine wahre Fluth von Contractionen aus. Tetanus und Progressivcontractionen wechseln in bunter Folge ab, besonders die peristaltischen Bewegungen überstürzen sich förmlich. Die Dauer der Bewegungsphänomene ist eine ganz erheblich längere als beim nichtschwangeren Thier; oft kommt der Uterus erst nach 12 bis 15 Minuten zur Beruhigung. Eine Ermüdung des Organs dem directen mechanischen Reizeinfluss gegenüber scheint beim schwangeren Tragsack, noch später als beim nichttragenden Organ, erst nach Einwirkung sehr zahlreicher Reize, aufzutreten. Wurde nach etwa 10 Minuten der Stoss wiederholt, so gewannen die Bewegungen von Neuem an Kraft und Ausdehnung. Häufiger als dreimal habe ich diese Stösse in den genannten Zeitabständen indessen nicht wiederholt.

Von den 11 graviden Thieren befanden sich 6, wie die Längenbestimmung der Embryonen ergeben hat, kurz vor dem Werfen. Bei 2 von diesen 6 Thieren kamen die starken Bewegungserscheinungen nach dem dritten energisch auftreffenden Stoss nicht mehr zur Ruhe, sondern führten nach weiteren 12 bez. 18 Minuten unter gleichbleibender Stärke der Zusammenziehungen zur Ausstossung mehrerer Früchte; das Gleiche war der Fall bei einem Thier mit Embryonen aus dem Anfang der vierten Woche; es kam hier nach $16^1/_2$ Minuten zu einem Partus praematurus. Es hat sich also die Geburt hier direct an die mechanische Reizung angeschlossen.

Bei den nicht hochtragenden Thieren war mit einer Ausnahme aus der allerersten Schwangerschaftszeit, wo die mechanischen Reize garnicht anders wirkten, als beim nichttragenden Kaninchen, stets eine Steigerung der Empfänglichkeit gegenüber den Traumen zu verzeichnen, doch stand dieselbe entschieden im Allgemeinen hinter der Reizempfindlichkeit beim hochschwangeren Thier zurück: nur ein Thier bildet, wie erwähnt, hier die Ausnahme; die mechanischen Reize wirkten so stark, dass es zur Frühgeburt kam.

Als Ergebniss dieser Versuchsreihe kann ich sagen: Die auf verschiedene Art bewirkte directe mechanische Reizung bildet ein starkes Erregungsmittel für das Gebärorgan. Der mechanische Reiz wird indessen vom schwangeren Uterus mit sehr viel energischeren Contractionen beant-

wortet, als vom nichtschwangeren Tragsack, ja es giebt mechanische Reizeinflüsse, die so lebhafte Bewegungen auslösen, dass sich unter weiter fortdauernden Contractionen die Geburt bez. Frühgeburt anschliesst.

Schlussbetrachtung.

Es hat sich also gezeigt, dass weder die acute Kohlensäureüberladung des Blutes, noch der absolute oder relative Sauerstoffmangel als ein Mittel zu betrachten ist, das beim Thier experimentell den Geburtseintritt herbeiführt, ja, dass sogar der Fruchthalter im tragenden Zustand eine deutliche Abnahme der Erregbarkeit beiden Agentien gegenüber aufweist; ferner ergab sich, dass im Gegensatz dazu die Fähigkeit des Gebärorgans, auf Reize mechanischer Natur mit Bewegungserscheinungen zu reagiren, im Verlauf der Gravidität mit dem Weiterfortschreiten derselben erheblich wächst, ja, dass es gelingt, durch mechanische Einwirkungen mässig starker Natur solche Contractionen hervorzurufen, dass es schliesslich zur Ausstossung der Frucht kommt.

Es knüpfen sich hieran einige Erwägungen bezüglich der Theorien über die Ursachen des Geburtseintritts.

Die Theorie von Brown-Séquard, Leopold, Hasse von der venösen Hyperämie als auslösenden Factors der Wehenthätigkeit — eine Ansicht, auf deren, wie mir scheint, unzureichende anatomische Begründung ich in dem ersten Abschnitt dieser Arbeit eingegangen bin — hatte eine starke experimentelle Stütze in den Untersuchungen Oser's, Schlesinger's und Runge's gefunden, von denen die beiden ersteren festgestellt hatten, dass „dyspnoisches Arterienblut“ ein energisches, contractionsauslösendes Mittel für den jungfräulichen Uterus bildet, während Runge weiter nachwies, dass zwar Kohlensäureüberladung sowohl als Sauerstoffmangel im Blut den Uterus des nicht graviden Thieres zu starken Bewegungen reizen, dem letzteren Moment indessen die energischere Wirksamkeit von beiden experimentell geprüften Factoren zukommt.

Diese experimentellen Pfeiler werden aber der genannten Theorie in dem Moment entzogen, wo nachgewiesen ist, dass Kohlensäureüberladung und Sauerstoffmangel des Blutes auf den tragenden Uterus schwächer einwirken, als auf den nicht schwangeren. Denn wären diese Factoren wirklich die geburtseinleitenden Momente, so müssten sie das schwangere Organ zum Mindesten ebenso

stark erregen, wie die nicht tragende Gebärmutter — nicht aber, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, erheblich schwächer.

Nun könnte man allerdings einwenden, ob überhaupt durch solche Untersuchungen, wie sie Oser und Schlesinger und Runge angestellt haben, etwas für oder gegen die Theorie bewiesen wird. Denn, so könnte man weiter sagen, ein derartig acut einsetzender und absoluter Sauerstoffmangel und eine so acute hohe Kohlensäurespannung, wie sie hier experimentell geschaffen wurden, kommen sicher unter physiologischen Verhältnissen bei der Geburt nicht vor; alle Autoren, die für die Bedeutung der Blutgase als wehenauslösendes Mittel eingetreten sind, haben nur glaubhaft machen können, dass es sich hier um eine allmälig eintretende erhöhte Venosität des im Uterus circulirenden Blutes handele. Vielleicht wirken Sauerstoffmangel und Kohlensäure viel stärker auf den Uterus ein, wenn sie sich allmälig entwickeln und nicht so hochgradig sind?

Was den Sauerstoffmangel anbelangt, der ja nach Runge's und meinen Versuchen jedenfalls das wirksamere Reizmittel bildet, so zeigte sich in meinen vier nach dieser Richtung hin angestellten Experimenten, dass der tragende Fruchthalter bei der Inhalation sauerstoffarmer Luft erheblich schwächer reagirte, als bei sauerstofffreier. Also der — physiologisch nicht in Betracht kommende — absolute Sauerstoffmangel wirkt stärker auf den Tragsack ein, als der relative. Ferner haben ältere Versuche von Zuntz ergeben, dass bei ganz allmälig einsetzendem Sauerstoffmangel Bewusstlosigkeit und Tod des Thieres ohne vorausgegangene motorische Erregung zu Stande kommt. Das Gleiche lehren die Erscheinungen der langsamen Kohlenoxydvergiftung, die ja eigentlich auch nur fortschreitende Sauerstoffverarmung des Blutes ist; auch hier fehlen Reizerscheinungen von Seiten des motorischen Apparates.

Diese Beobachtungen sprechen nicht dafür, dass der relative und allmälig einsetzende Sauerstoffmangel ein energischeres Reizmittel als der absolute darstellt.

Was die Kohlensäureüberladung anbelangt, so ist es nicht sehr wahrscheinlich, dass eine allmälig sich entwickelnde geringgradigere Kohlensäureanhäufung im Blut auf den tragenden Uterus stärker wirkt, als auf den nicht tragenden, also den umgekehrten Effect haben sollte, wie die acute starke Kohlensäure-

überladung, welche ja, wie gezeigt, beim nicht schwangeren Uterus lebhaftere Bewegungen auslöst, als beim schwangeren. So lange also nicht durch exacte Versuche etwas Derartiges bewiesen ist, wird man dem Ausfall meiner Experimente gegenüber wohl sagen müssen: Kohlensäureüberladung und Sauerstoffmangel des Blutes wirken nicht derart auf den Uterus ein, dass sie als einleitende Factoren für den Geburtsact in Betracht kommen können.

Was schliesslich nun die klinische Seite der Frage betrifft, so braucht die Frühgeburt, welche man mitunter im Anschluss an incompensirte Herzfehler oder chronische Lungenerkrankungen auftreten sieht, nicht nothwendig auf die Reizwirkung des stärker venösen Blutes zurückgeführt zu werden — wie das manche Autoren behauptet haben. Es könnte sich sehr wohl hier einfach um Einflüsse der in Folge der schlechteren Blutcirculation mangelhaften Ernährung, vielleicht auch um dyspnoische Bewegungen des Fötus und dadurch hervorgerufene mechanische Erregungen des Uterus handeln.

Dem negativen Resultate meiner Versuche mit Kohlensäureüberladung und Sauerstoffmangel am schwangeren Uterus stehen nun die positiven Ergebnisse mit mechanischer Reizung gegenüber. Mit dieser Beobachtung stimmt die klinische Erfahrung durchaus überein. Wir wissen, dass die schwangere menschliche Gebärmutter um so leichter durch mechanische Reize, Traumen irgend welcher Art zur Contraction gebracht wird, je weiter die Gravidität vorgeschritten ist; und diese Wahrnehmungen haben ja auch ihren Ausdruck gefunden in der allgemein verbreiteten Lehre der „erhöhten Irritabilität des Uterus in der Schwangerschaft". Eine solche besteht allerdings, aber — und das ist ein wesentlicher Punkt meiner Ausführungen — sie ist keineswegs eine allen Reizen gegenüber in gleicher Weise ausgesprochene Erregbarkeit; denn es giebt eben Reizeinflüsse, wie Kohlensäureüberladung des Blutes und Sauerstoffmangel, auf welche das Gebärorgan in der Schwangerschaft viel schlechter reagirt, als ausserhalb dieses Zustandes, während seine Empfänglichkeit für mechanische Erregungen deutlich zunimmt. Diese Ergebnisse werden noch ergänzt durch die in dem Abschnitt „Uebersicht über die bisherigen Reizversuche am Uterus" mitgetheilten Experimente verschiedener Autoren, aus welchen mit

grosser Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass die Empfindlichkeit des Fruchthalters auch elektrischen Reizen gegenüber in der Gravidität sinkt. Es handelt sich also beim Uterus um ähnliche Verhältnisse wie beim Gehirn; auch die Reizbarkeit der motorischen Hirncentren nimmt in der Schwangerschaft zu, aber ebenfalls nicht allen, sondern nur bestimmten Medien gegenüber, wie ich in zum Theil gemeinsam mit Leo Zuntz angestellten Versuchen zeigen konnte.

Bei der weiteren Forschung wird man diese Thatsache der ungleichmässigen Empfänglichkeit des graviden Uterus für die verschiedenen Reizeinwirkungen berücksichtigen müssen; denn es leuchtet ohne Weiteres ein, dass Factoren, die man als geburtseinleitende anspricht, sich bei der experimentellen Prüfung als besonders starke Erregungsmittel für den schwangeren Fruchthalter erweisen müssen.

Bei den mechanischen Reizen hat sich dieses Verhalten nun herausgestellt, und man ist daher meines Erachtens berechtigt zu sagen: Reizeinwirkungen mechanischer Natur können im Gegensatz zur Kohlensäureüberladung und zum Sauerstoffmangel des Blutes eine wesentliche Bedeutung für den Eintritt der Wehenthätigkeit besitzen. Es entspricht diese experimentell gewonnene Ansicht bezüglich der Wichtigkeit der mechanisch-traumatischen Momente auch der Auffassung Olshausen's, der in seinem Lehrbuch der Geburtshülfe schreibt: „...... dass gegen Ende der Schwangerschaft der Uterus immer mehr geneigt wird, auch auf zufällige äussere Ursachen hin, seien sie traumatischer (Olshausen fügt hinzu: oder psychischer) Natur zu reagiren, sodass der genauere Termin der Geburt doch häufig durch äussere Ursachen bedingt wird".

Mit diesem Nachweis der Bedeutung mechanischer Erregungen ist natürlich keineswegs erwiesen, dass das mechanische Moment stets der ausschlaggebende Factor beim Geburtseintritt ist; vielmehr könnten sehr wohl auch noch andere Reizwirkungen, die ja vorläufig noch hypothetischer Natur sind, hier mitspielen.

Will man die mechanischen Reize zur Erklärung des Geburtseintritts heranziehen, so müsste man besonders auch daran denken, dass ja mit fortschreitender Volumszunahme des Uterusinhaltes und fortschreitendem Wachsthum des Fötus die von diesem ausgehenden mechanischen Reize von Tag zu Tag stärker werden.

Mit dieser Thatsache und dem Nachweis, dass die Gebärmutter

gewissen anderen Reizen gegenüber in der Schwangerschaft versagt, dagegen zunehmend empfänglicher wird für mechanische Erregungen, könnte dann der Geburtseintritt in vielen Fällen, wie mir scheint, ziemlich hinreichend erklärt werden. Schwierigkeiten macht allerdings immer der Umstand, dass der Endtermin ein so gesetzmässiger ist, dass er nur wenig durch stärkere Entwickelung und kräftigere Bewegungen des Fötus verfrüht wird, und es entzieht sich vorläufig unserer Kenntniss, welche Momente hier mitspielen, ob vielleicht ein Fortwirken der menstruellen Periodicität, wie das vielfach angenommen wurde, eine entscheidende Rolle spielt.

Literatur.

1. v. Basch und Hoffmann, Untersuchungen über die Innervation des Uterus und seiner Gefässe. Wiener med. Jahrbücher, 1877.
2. Bumm, Dieses Archiv, Bd. 24.
3. Blumreich, Einfluss der Gravidität auf die Blutalkalescenz. Ein Beitrag zur Veränderung des Chemismus in der Schwangerschaft. Dieses Archiv, Bd. 59.
4. Blumreich und L. Zuntz, Experimentelle und kritische Beiträge zur Eklampsie. Dieses Archiv, Bd. 65.
5. Blumreich, Totale Urinretention beim schwangeren und nichtschwangeren Thier. Dieses Archiv, Bd. 66.
6. Brown-Séquard, Journ. de la physiol. de l'homme u. s. w. 1858.
7. Cyon, Pflüger's Archiv, Bd. 8.
8. Calliburcès, Compt. rend. de l'acad. des sciences. 1857. p. 1095.
9. Cohnstein, Dieses Archiv, Bd. 18.
10. Conrad, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1884. Citirt nach Werth in P. Müller's Handbuch der Geburtshülfe. Bd. I.
11. Dembo, De l'influence de l'électricité sur les contractions utérines. Soc. de biolog. 1883. p. 12.
12. Dohrn, Beitrag zur Anatomie der reifen menschlichen Eihüllen. Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 26.
13. Dohrn, Kritik der Arbeit von Friedländer. Dieses Archiv, Bd. 2.
14. Feis, Dieses Archiv, Bd. 46.
15. Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter. Jena, 1867.
16. Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig, 1870.
17. Frommel, Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 8.
18. Geyl, Dieses Archiv, Bd. 17. 1881.
19. Godet, Rech. sur la stricture intime du placenta du lapin. Diss. 1877.

20. Hasse, Die Ursachen des rechtzeitigen Geburtseintritts beim Menschen. Zeitschr. f. Gyn. und Geb. Bd. 6.
21. Jakub, Ueber die rhytmischen Bewegungen des Kaninchenuterus. Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1884.
22. Jastreboff, Die Contractionen der Vagina beim Kaninchen. Arch. für Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1885.
23. Kehrer, Ueber die Zusammenziehungen des weiblichen Genitalkanals. Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. Giessen, 1864. Heft 1.
24. Keilman, Zeitschr. für Gyn. und Geburtshülfe, Bd. 22.
25. Kilian, Einfluss der Med. obl. auf die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. für rationelle Medicin. Neue Folge, Bd. 2.
26. Kilian, Ueber die Geburtslehre von Seiten der Wissenschaft und Kunst. Bd. 1. 1847.
26a. Knüpfer, Berichte und Arb. aus der Dorpater Frauenklinik. Wiesbaden, 1894.
27. Körner, Studien des physiologischen Instituts zu Breslau (Heidenhain). Heft 3.
28. Kundrat und Engelmann, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut. Wiener med. Jahrbücher, 1873.
29. Langhans, Zur Kenntniss d. menschlichen Placenta. Dieses Arch. Bd. 1.
30. Lehmann, Dubois Archiv f. Physiol. 1883.
31. Leopold, Dieses Archiv, Bd. 11. S. 499.
32. Liedtke, Kritische Betrachtungen über die Ursachen u. s. w. Dissertation. Berlin, 1883.
33. Litzmann, De causa partum efficienti. Diss. 1840. Cit. nach Knüpfer.
34. Markwald, Ueber die Wirkung von Ergotin u. s. w. Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. 1883.
35. Sigmund Mayer, In Hermann's Handbuch der Physiologie.
36. Mauriceau. Trait. des malad. des femmes gross. etc. Livre 2. 1868. Citirt nach Knüpfer.
37. Nägele, Versuch eines Studiums der Geburtshülfe. 1812.
38. Nikitin, In Rossbach's pharmaceutischen Untersuchungen. 1879. Bd. 3.
39. Obernier, Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Uterus. Bonn, 1865.
40. Olshausen-Veit, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1899.
41. Oser und Schlesinger, Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen. Wiener med. Jahrbücher. 1872.
42. Palm, Monatsschr. für Geburtshülfe und Gyn. Bd. 14.
43. Petit, Mémoir sur le mechanisme et la cause de l'accouch. Recueil des pièces etc. 1766. Citirt nach Knüpfer.
44. Reimann, Dieses Archiv, Bd. 2.
45. Ritgen, Die Triebfeder der Geburt. Gemeinsame Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. 4.
46. Röhrig, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegungen. Virchow's Archiv, Bd. 76.
47. Röhrig-Zuntz, Pflüger's Archiv, Bd. 4.

48. Runge, Zeitschr. für Geburtshülfe und Gyn. Bd. 4.
49. Runge, Dieses Archiv, Bd. 13.
50. Schlesinger, Ueber Reflexbewegungen des Uterus. Wiener med. Jahr-Jahrbücher, 1873.
51. Schlesinger, Ueber die Centren der Gefäss- und Uterusvenen. Wiener med. Jahrbücher, 1874.
52. Spiegelberg, Experimentelle Untersuchungen über die Nervencentren und die Bewegungen des Uterus. Zeitschr. für rationelle Medicin. Neue Folge, Bd. 2.
53. Spiegelberg, Die Nerven und die Bewegungen der Gebärmutter. Monats- für Geburtskunde, Bd. 24.
54. Veit, In Peter Müller's Handbuch der Geburtshülfe, Bd. 1.
55. Winkler, Zur Kenntniss der menschlichen Placenta. Dieses Arch. Bd. 4.
56. Zuntz, Pflüger's Archiv, Bd. 17.

Ergebnisse hämatologischer Untersuchungen für die Aetiologie und Pathologie der Senkung der weiblichen Genitalien.

Von

O. Schaeffer, Heidelberg.

(Nach einem auf der Würzburger Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie gehaltenen Vortrage.)

Hämatologische Studien sind merkwürdigerweise in der Gynäkologie kaum angestellt worden, wenn wir von den Beobachtungen der allgemeinen Blutveränderungen in der Schwangerschaft, bei pelvinen Eiterherden u. dergl. m. hier absehen.

Das für locale hämatologische Studien zunächstliegende Capitel der Gynäkologie wäre dasjenige der „Periodenanomalien". Aber gerade weil es sich hier fast ausschliesslich um Functionen und Functionsstörungen handelt, deren physiologische und pathologische Genese durch die Pathologie der Blutbildung und der allgemeinen Blutcirculation stark complicirt wird, zog ich es vor, zuerst die Untersuchungen einer anderen, mit deutlichen anatomischen Veränderungen einhergehenden Krankheitsgruppe, derjenigen der Senkung der einzelnen Genitaltheile, hier vorzuführen. Denn gerade zu dieser ausgesprochenen Lage- und Formveränderung der Organe bildet den Anlass und die Prädisposition wieder eine deutliche Functionsstörung: neben dem gelegentlichen Klaffen der insufficienten Beckenbodenmuskulatur und des zerrissenen Dammes die Störung eines als wenig activ angesehenen Organes, nämlich des elastischen Faser- und Fascienapparates (der Fascia pelvina-visceralis v. Rosthorn's [18]) in dem Lig. cardinale (Kocks) uteri, in dem von vornherein nachgiebigeren Pericystium (Winter, v. Arx) und in dem Subserosium der Excavatio recto-uterina-vagi-

nalis, secundär erst des auxiliären Haftapparates des Uterus, als welcher sich die glatten Muskelfaserzüge im Grunde der breiten Mutterbänder darstellen.

Ueber den Elasticitätsschwund dieser Gebilde wissen wir so gut wie nichts; erst seit einigen Jahren sind wir einigermaassen orientirt, wo überall in den Sexualorganen und in welcher Ausdehnung elastische Bindegewebselemente bestehen und wie sich dieselben je nach Alter und Generationsvorgängen in der Gebärmutter verhalten. Im Allgemeinen wissen wir nur, dass das allmähliche, das plötzliche, das wechselnde Nachlassen der Elasticität der unwillkürlich wirkenden contractilen Elemente fast ausnahmslos mit vasomotorischen Störungen gepaart einhergeht. Es ist mir am wahrscheinlichsten, dass letztere den ganzen Vorgang einleiten, d. h. dass die ja einem gemeinsamen nervösen Tonuscentrum unterworfene Gefässmuscularis, bezw. Capillarendothelschicht depressorisch beeinflusst wird und dadurch ein Gewebsödem zu Stande kommt, welches nunmehr secundär die elastischen Bindegewebsfasern zunächst nur beeinträchtigt, auf die Dauer aber ihrer Elasticität beraubt, ja sogar sie der hyalinen Degeneration verfallen lässt, wie wir es bei Multiparis in utero und bei chronischen Metritiden Mehrgebärender sehen.

Nach Landerer (2) nimmt thatsächlich die Elasticität der Gewebe in Folge der andauernden Erhöhung eines auf ihnen lastenden Transsudationsdruckes ab. Sowohl bei congestiver wie bei passiver Hyperämie nehmen Gewebsdruck und Gewebsspannung ohnehin zu, da die Wand einer jeden Capillare nur $^1/_3$ — $^1/_2$ des Blutdruckes trägt, den Rest das umliegende Gewebe. Ist der Blutstrom bei gleichzeitiger Hydrämie verlangsamt, so leidet die Elasticität der Gewebe derart, dass ihr herabgesetzter Gegendruck zum Oedeme führt. Circulationsstörungen und Elasticitätsschwund der den Capillaren anliegenden Gewebe bilden also einen Circulus vitiosus.

Auch bei dem Prolapsus vaginae et uteri sind Circulationsstörungen und Entzündungen bekannt; indessen werden erstere lediglich als Folgeerscheinungen, als Stauungen, letztere als Decubitus oder als gelegentliche Bakterieninvasion in das hyperämische oder prolabirte, also Schädigungen mehr ausgesetzte Organ, oder endlich als längst und unabhängig von dem Vorfall bestehende Krankheit angesehen. Dass die Hyperämie eine aus der gleichen Ursache wie der Descensus und dem entsprechend auch von dem frühesten Beginn der Senkung, eventuell schon vorher auftretende Erscheinung sein könnte, welche

— nach Analogie des oben angeführten Entstehungsmodus des Elasticitätsschwundes — zu Folge primärer vasomotorischer Störungen den bindegewebigen Haftapparat der Beckenorgane insufficient werden liesse, ist meines Wissens noch nicht in Betracht gezogen worden.

Und doch können die Schlussfolgerungen, welche aus den im Folgenden wiedergegebenen Mischblutuntersuchungen der Portio vaginalis gezogen werden, kaum anders als in diesem Sinne gedeutet werden. Wir hätten es demnach mit einem Leiden zu thun, welches nicht auf die Genitalien beschränkt zu sein braucht, wohl aber in den Functionen derselben seine Entstehungsursache oder Veranlassung findet.

Andeutungen in dieser Richtung sind in dem A. Martin'schen Referat (3) des Würzburger Gynäkologen-Congresses des Jahres 1903 enthalten; der Herr Referent rechnete sogar auf die allgemeine Zustimmung, wenn er diesem Gedanken in dem Sinne Ausdruck verlieh, dass er den Prolaps (abgesehen von den localen Verletzungen) als Theilerscheinung eines Allgemeinleidens, von Ernährungsstörungen auffasste.

Es wurden hiergegen allerdings Stimmen laut [Fritsch (5)]. Da hierbei indessen ins Treffen geführt wurde, dass man doch so häufig gerade bei kräftigen Frauen Vorfälle anträfe, so wird hierdurch die oben entwickelte Anschauung nicht berührt, vielmehr nur der Begriff „Allgemeinleiden", welcher allerdings zu weitgehend aufgefasst werden kann, aber bei der Kürze jenes Referatsatzes auch nicht gut anders ersetzt werden kann. Kräftige Frauen mit Hängebäuchen oder aufgetriebenen Unterleibern giebt es unter den Multiparis Viele. Auf einen derartigen Zusammenhang und analoge Combinationen allein kommt es mir hier aber an. Desgleichen schliessen sich kräftige Gestalten mit Lungenemphysem oder Herzmuskeldegeneration im höheren Alter auch nicht aus.

Kamann (6) endlich stellte aus der Literatur diejenigen Autoren zusammen, die sich in dieser Hinsicht wenigstens geäussert haben [Mangiagalli (7), Seeligmann (8) und Coe (9)], dass nämlich der Genitalprolaps in vielen Fällen nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Ernährungsstörung, einer allgemeinen Bindegewebserschlaffung sei in dem Sinne einer Enteroptose oder eines Hängebauches, dass also auf die chirurgische Behandlung noch eine rationelle Allgemeinbehandlung folgen müsse, wozu Martin die entsprechende Prophylaxe auf gleicher Ansichtsbasis hinzufügt. Prophylaktische Maassnahmen im Wochenbette haben Fritsch (10), v. Herff (11), Falk (12), Schrader (13) v. Winckel u. A. schon seither energisch vertreten.

Der vorhergeschickte Gedankengang bewog mich also, in den letzten 3 Jahren bei einer Reihe geeigneter Fälle — aus über 250 Fällen mit über 1500 Untersuchungen von Senkung und Vorfall wurden als hier geeignet die unten in den Tabellen angeführten Frühstadien ausgewählt — je eine Probe Mischblut aus der

Portio vaginalis (mittelst Einstichs entnommen und mittelst Pipette direct in die isotonische Lösung abgesogen) und aus der Fingerbeere (zum Vergleich mit dem allgemeinen Blutbefunde) in einer mittleren isotonischen Jodjodkalilösung (1 : 2 : 300 nach Bettmann) auf die Erythrocyten-Resistenz hin zu prüfen.

Das tinctorielle Verhalten ist einer raschen Uebersicht sehr günstig; die Blutkörperchen conserviren sich Wochen und Monate lang gut in dieser Lösung. Für die Beurtheilung wichtig sind 4 Formen, deren Frequenzverhältniss zu einander festgestellt werden muss. Ich unterscheide als bedeutsam ausser den einfach dunklen und blassen, noch die granulirten als am wenigsten resistente Zerfallsformen und die jodophilen „hochpotenzirten" Formen, welche sich rubinroth färben, ungemein compact sind und meist die widerstandsfähigste Art repräsentiren. Kommen granulirte oder gar sich völlig entfärbende Formen vor, so ist die Lösung nicht concentrirt genug. Es liesse sich nun leicht der Grad der Isotonie für diese Erythrocyten feststellen durch Anwendung von mehreren Lösungen verschiedener Concentrationen, aber für unsere Zwecke kommt man ebenso weit, wenn die Verhältnisszahl der granulirten zu den übrigen Formen festgestellt wird. Käme es im concreten Falle darauf an, die Resistenz auf das Subtilste festzustellen, so würde ich die international wohl allgemein anerkannte Hamburger'sche Methode bevorzugen (Prüfung in einer Batterie verschieden concentrirter NaCl-Solutionen). — Die Bezeichnungen „Congestion" und „Stase" in diesem Aufsatze beziehen sich im weiteren Sinne auf das jeweilige Ueberwiegen oder Zurücktreten des arteriellen Affluxes.

Je venöser das Blut, vor allem je mehr Stase, und je mehr ausgenutzt die Blutkörperchen, desto mehr blasse und granulirte unter den Erythrocyten; je mehr Congestion, desto mehr dunkle; je activer die Congestion bei Vorhandensein besonderer Reizmomente und je geringer die Ausnutzung der Blutkörperchen, z. B. bei besonders rascher Strömung, worauf ich für die Deutung derartiger Untersuchungen besonders aufmerksam machte, desto intensiver ist nicht nur die Färbung der dunklen Zellen, sondern auch das Auftreten besonders rubinroth tingirter Erythrocyten, der jodophilen „hochpotenzirten" (so bei Gravidität, beginnender acuter Entzündung, Hyperplasie, Blutkörperchenregeneration u. dgl.). Ferner müssen die Gesammtfärbung, die Menge und Farbe des freien körnigen Detritus, die Abschnürungsformen, das Auftreten verklebter Erythrocytenhaufen und die Zahl und Art und Tinction der Leukocyten beachtet werden.

Als geeignete Fälle wurden solche ausgewählt, welche die Frühstadien der Senkung, sei es der Gebärmutter, sei es der Scheidenwandungen (Inversion) repräsentirten. Am beweiskräftigsten erschienen mir diejenigen, welche neben einer deutlich beginnenden oder schon ausgeprägten Cysto-

cele (oder sonstigen Scheideninversion) noch keinen oder nur einen geringen Descensus uteri erkennen, wohl aber schon eine deutliche Aenderung in der Blucirculation der Portio vaginalis, und zwar meist eine active, nachweisen liessen.

Nächst dieser Gruppe I „Inversio vaginae" stellte ich die Resultate für die Combination „Retroversio-Flexio + Descensus uteri" als Gruppe II zusammen; ferner III. Einfache Retroversio-Flexio uteri, IV. Einfacher

Gruppe I. Inversio

Journal-No.	Blut-qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten: Genitalien.
2826	I	Wenig Hochp., mäss. Cong., mäss. Stase.	Retropos. ut. vertic.
2784	I→II	Starke Hochp., — Stase.	Retrofl., venöse Mens.
2268	II	— — Stase.	Desc., Antefl., schlaff.
2821	I	Mäss. Hochp., — mäss. Stase.	Retrov., Desc., Hypopl.
2836	I	Mäss. Hochp., — mäss. Stase.	Antefl., Desc., Oligom.
3200	I→III	Wenig Hochp., etw. Cong., Stase.	Retrofl., Desc., schlaff.
2176	I	Wenig Hochp., Congest. (zieml. stark).	Sehr schlaff, Antefl., Desc.
2290	I→III	Starke Hochp., — Stase.	Retrofl., Desc., Ektrop.
2737	I	Starke Hochp., Congest. —	Antefl., Desc., Endom.
3128	II→III	— Congest., Stase.	Antefl., früh. Desc.
2704	III	Höherpotenz, — Stase.	Hypopl., Vertical., Desc.
3113	I→III	Starke Hochp., Congest., etw. Stase.	Antefl., leicht Desc.
2696	II→I	Wenig Hochp., mäss. Cong., etw. Stase.	Retrofl., Prol. compl.
2848	III	— mäss. Cong., Stase.	Desc. ut. vert. retrop.
3139	III→IV	— — Stase.	Desc. ut. vert. retrop.
2215	III→II	— kaum Cong., Stase.	Desc. ut.
2295	III	— — Stase.	Retrofl., Desc., steril.
3189	III	— — Stase.	Desc. ut. vert. retrop.
2317	III→II	Hochpotenz, mäss. Cong., Stase.	Elong. colli, Desc., Polyp.
2369	III→II	— — Stase.	Retrofl., Desc. Laz., Phleb.
2645	II	— wen. Cong., kaum Stase.	Desc., Retropos.
1808	II→I	— Congest. —	Desc., Prol. inc., Fluor.
2814	II	— — mäss. Stase.	Desc., Retrov., schlaff.
2157	III	— — rel. kaum Stase.	Desc., Elong., Port. anäm.
3191	II	— Congest. —	Desc., Retrofl., cum Pess.
2541	I	Mäss. Hochpot., Cong. —	Retrofl., Desc., 6 W. pp.
2304	Ia	Sehr Hochpot., Cong. —	Retrov., Prol. inc., Elong.
3127	I→III	Starke Hochp., — Stase.	Leicht Desc., Metrit.
2991	I	Mäss. Hochp., starke Cong. —	Retrofl., Desc., Ing.-Hern.
3021	II	— — mäss. Stase.	Cystoc., leicht Desc., Retr.
3250	II	— Congest., etw. Stase.	Antefl., l. Desc., Phleb.
2868	Ia	Zieml. hohe Pot., s. starke Cong. —	Cystocele, leicht. Desc.
3301	II	— Congest. —	Desc., Antefl.
3060	I	Starke Hochp., Congest. —	Retrofl., Desc., Metrit.
3091	I	Zieml. Hochp., Congest. —	Desc. ut. vert., Ektrop.
3109	II	— Congest. —	Antefl., Ektrop., Metrit.
2292	II→III	— — Stase.	Retrofl., Desc.

Ausserdem vergleiche die mit Subinvolution combinirten Fälle

Descensus uteri anteflexi sive verticalis — sämmtlich mit und ohne Inversio vaginae; sodann V. Descensus uteri subinvoluti, VI. Gravidität (Abortus, Puerperium) bei Retroflexio (+ Descensus) uteri, VII. Elongatio colli, VIII. Descensus des hypoplastischen (infantilen) Uterus, IX. Prolapsus incompletus et completus uteri, X. Retentio uteri auf operativem Wege oder durch das Pessar, XI. Descensus uteri mit Insufficienz des Pessars oder einer Operation, XII. „Aufgetriebener Leib" neben Descensus u. s. w. uteri, XIII. Phlebektasien der Genitalien neben Descensus uteri, XIV. Metritis chronica bei Descensus uteri, XV. Perversitäten bei Descensus uteri.

vaginae (meist Cystocele).

Besonderheiten: im Allgemeinen.	Portio-Erythrocyten:			Finger-Erythrocyten:			
	Hochpot. :? dunk.	d:1 bl.	1 gran. :? resist.	Blut-qual.	Hochpot. :? dunk.	d:1 bl.	1 gran. :? resist.
Herzneurose.	1/17	1.4	— Leuk.	II→III	(1/18)	1,5	—
42 J.	1/4	1,6	—	II→III	(1/7)	1 : 1,1	— Leuk.
—	—	1,2	11,0	III	(1/14)	1 : 1,5	1,4
Chlorose, Neurasth.	1/13	1,6	—	II	—	4,0	—
Cholelithiasis.	1/15	1,3	—	II	(1/8)	2,7	—
Anäm., Neurasth.	1/21	2,0	7,0	—	—	—	—
—	1/25	8,7	—	—	—	—	—
Port. im Pess. strang.	1/4	1,8	3,0	II	(1/23)	2,9	43,0 Leuk.
Chlorose.	1/2	4,1	—	II→III	—	1 : 1.3	—
Etw. Anäm., Neurasth.	—	3,4	8,0	—	—	—	—
Chlorose.	(1/18)	1 : 1,8	1,5	—	—	—	—
Steril. Chlorose.	1/4	4,0	14,0	—	—	—	—
Senil, Anämie.	1/20	2,2	—	II	—	1,1	—
Anämie.	—	2,3	9,0	III→IV	—	1,3	8,0
Hyst. Spasmen.	—	1 : 1,1	10,0	—	—	—	—
Kräftig.	—	1,5	4,0	III→I	1/30	6,8	3,9
Tuss.ut., Saliv., Anäm.	—	1 : 1.2	1,2	III	(1/10)	3,0	9,0
Anäm., Neurasth.	—	1,1	—	—	—	—	—
Kräftig, Menopause.	1/9	3,2	7,5 Leuk.	II	—	13,0	—
Anämie.	—	1,3	11,0	—	—	—	—
Senil.	—	1,8	—	II→I	1/20	1,2	—
Senil, kräft., Art.-Skl.	—	4,5	—	—	—	—	—
—	—	1,0	—	II→III	(1/14)	1 : 1,4	—
Senil.	—	1 : 1,8	—	IV	—	1 : 1,4	4,5
Menopause.	—	3,7	—	—	—	—	—
Anämie.	1/20	4,1	—	II	—	1,7	14,0
17 Tage post part.	1/2	2,8	—	—	—	—	—
Anäm., Hyst.	1/4	1,9	29,0	—	—	—	—
Regul. Menorrh., 43 J.	1/10	7.4	—	II	5,0	—	—
Menopause, 60J.(Rec.)	—	1,0	—	—	—	—	—
Aufgetr. Leib, Anäm.	—	4,9	29.0	—	—	—	—
Menop., Ac. Vaginit.	1/6	35,0	—	—	—	—	—
Anämie.	—	6,0	—	—	—	—	—
Anämie.	1/4	3,2	—	II	—	1,5	—
Chlor., Oligomen.	1/5	3,5	—	III	—	1,5	9,0
Anäm., Neurasth.	—	4,0	—	—	—	—	—
Chlor., Hyst.	—	1 : 1,5	30,0	II→III	(1/17)	2,1	12,0

2519, 2958a, 2986, 2237, 3039, 2361, 3190. 3300 aus Gruppe V.

Es ergab sich vor allem, dass bestimmte Gruppen uncomplicirter Fälle auch bestimmte Eigenthümlichkeiten in der Blutmischung der Portio als Abweichung vom sonstigen physiologischen Mittel (vom Normalen) aufwiesen, so dass wir hier von einer Gesetzmässigkeit reden können, wie es sich aus Folgendem ersehen lässt. (Siehe Tabelle Gruppe I.)

Stellen wir die Ergebnisse der **Gruppe I** zunächst einfach zahlenmässig zusammen: Unter 45 Fällen: 20 mal Hochpotenz, wovon 2 mal höhere Potenz (d. h. nicht rubinrothe Tinction, sondern ein Uebergang dazu von tief dunkelbraun), 28 mal einfache Congestion, 33 mal Stase, u. zw. diese „drei zusammen" 7 mal (bei Hypoplasie, bei bedeutender Schlaffheit und post partum, bei Verticalstellung + Herzneurose); 8 mal Hochpotenz + einfache Congestion (wiederholt bei Metrit. chron. cum Antefl. + Desc., bei Retrofl. + Desc. einer 43 j., bei incompl. Prolapsus einer Greisin, bei incompl. Prol. + Elong. + Puerper., und wieder 6 Wochen post partum mit Retrofl. + Desc.); 5 mal allein einfache Congestion (bei hochgradiger Erschlaffung oder Ektropion + Descensus und Anteflexio, bei Descensus einer Greisin): 11 mal allein Stase (wiederholt bei Metrit. chron. + Subinv. + Desc., bei Desc. einer XI p., bei einf. Desc., bei Retrofl. + Desc. einer anäm. Sterilen, bei Phlebekt. + Retrofl. + Desc. und 2 mal bei Desc. und Elong. colli einer Senilen. — Die übrigen 15 Fälle sind Paarungen von Stase mit je einer Art Congestion, wovon 6 mal mit Hochpotenz (bei Hypoplasie mehrmals oder bei Ektropion), 9 mal mit Congestion (meist Retropos. ut. desc. oder complicirter Antefl. ut. — Metrit., Phlebekt. — und einf. Retrofl. ut.

Das häufige Auftreten hochpotenzirter (stark jodophiler) und congestiver Erythrocyten bei Inversio vaginae ist unverkennbar und tritt um so deutlicher hervor, wenn andere bestimmte Gruppen hiermit verglichen werden, und zwar „Retroflexio + Descensus uteri" und noch mehr „Subinvolutio uteri", bei denen die Maximal-Frequenzziffern sich von der Hochpotenz und Congestion zur Stase hin verschieben.

Hingegen treffen wir bei den Gruppen „Retroflexio" und „Anteversio + Descensus" analoge congestive, ja noch höher gesteigerte Blutmischungsverhältnisse, wie bei der Inversio vaginae. Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht derart, dass in jeder Gruppe die Resultate, welche durch Fälle von „Subinvolution" beeinflusst sind, in Klammern beigefügt sind.

Es giebt hier also:

1. eine Gruppe mit ausgesprochener Hochpotenzirung und Congestion (+ ←): Retroflexio uteri sine descensu.

Die Fälle von beginnendem, leichtem Descensus uteri aller Gruppen gehören mit analogem Resultate hierhin, nämlich mit 55 pCt. Hochpotenz, 66 pCt. Congestion und nur 33 pCt. ausgesprochener Stase.

In pCt.	Hochpotenz (Jodophilie).	Höherpotenz.	Hochpotenz ++ Congest. Stase.	Hochpotenz + Kongest.	Einf. Cong.	Cong. allein.	Stase + Hochpot.	Stase + Cong.	Stase.	Stase allein.	
Antevers. + Descensus (incl. Subinv.)	57 (53)	22 (19)	7 (10)	25 (21)	64 (69)	11 (10)	25 (21)	25 (31)	61 (66)	7 (6)	?
	+ ←			←						→	+
Inversio vag. incl. Subinv.)	51 (45)	3 (5)	11 (16)	22 (18)	62 (60)	11 (11)	19 (13)	17 (20)	68 (73)	25 (25)	?
	+ ←			←						→	+
Retrofl. + Descensus (incl. Subinv.)	50 (45)	6 (5)	14 (12)	22 (20)	55 (57)	3 (2)	11 (10)	14 (20)	75 (78)	28 (28)	
	←								→	→	+
Retrofl. sine desc. et sine subinv.	60 (81)	8	8	42	84	25	8	8	33	8	
	+ ←			←							
Desc. ut. subinvol.	33	17	13	10	60	7	10	30	83	33	
							→			→	+

2. zwei Gruppen mit vorwiegender Stase (→ +): als Uebergangsstadium Descensus uteri retroflexi und noch mehr Descensus uteri subinvoluti,

3. zwei Gruppen mit stark divergirenden Extremen, Hochpotenz und Stase, wobei aber das Uebergewicht auf Seite der Congestion liegt (+ ←←→): Inversio vaginae, Descensus uteri anteversi.

Die Uebersicht der Durchschnittsindices der Blutqualitäten verdeutlichen dieses Resultat nach den Gruppen wie folgt: Leicht. Desc. 1,5, Retrofl. allein 1,7, Inversio vag. 1,85, Desc. ut. anteversi 1,9—2,0, Desc. ut. retrofl. 2,1, Desc. ut. subinvol. 2,3.

Da die "Inversionsfälle", wenn sie auch in der Ueberzahl zur Congestion und Hochpotenz hinneigen (Auftreten stark jodophiler Erythrocyten), doch sehr mit Fällen venöser Stase gemischt sind, und da vor allem in den einzelnen Fällen neben der Congestion eine bedeutende venöse Anschoppung besteht, so ist es a priori wahrscheinlich, dass hier Begleitmomente vorhanden sind, welche nach der einen oder anderen Seite ausschlaggebend sind.

In der That gelangen wir an der Hand obiger casuistischer Notizen zu folgenden Sätzen:

1. In der Combination von Inversio vaginae + Retroflexio oder Hypoplasia des fast immer etwas tiefer getretenen Uterus oder + Elongatio colli oder Metritis (Erosio) oder Prolapsus incompletus uteri oder Puerperium liegen Reizmomente für das reichliche Auftreten hochpotenzirter Erythrocyten im Mischblute.

2. Hingegen finden wir bei Inversio + Metritis oder oft nur leichtem, beginnendem Descensus meist uteri anteflexi oder

retropositi oder Descensus eines senilen Uterus eine einfache Congestion, welche um so häufiger mit Stase gepaart ist, je ausgeprägter der Descensus ist, und dann eine dauernd gewordene Erschlaffung der Arterienwandungen = arteriellen Afflux ohne höhere Potenzirung der Erythrocyten und ohne Strombeschleunigung repräsentirt.

3. Die Inversio + Subinvolutio uteri oder Desc. ut. retrofl. einer schwächlichen Sterilen oder + Phlebektasien oder anderen Complicationen neben Desc. ut. retrofl. oder Desc. ut. senilis geht gepaart mit venöser Stase, die aber selten hochgradig ist, woraus hervorgeht, dass

die Inversion an sich keine Stase hervorruft oder mit einer solchen gepaart geht, es sei denn, dass die Gebärmutter sich gleichfalls erheblicher zu senken begonnen hat, und selbst dann compensirt die Inversio vaginae die Stase bis zu einem abschwächenden Grade durch reichliche Beimischung höher potenzirter arterieller Elemente, sofern es sich um ein lebhaft actives Organ handelt. Das ätiologische Moment der Cystocele ist also ein Congestion erregendes; denn die Cystocele an sich kann umgekehrt doch nicht als ein solches angesehen werden, zumal es hier sich nicht um eine einfache vorübergehende Congestion handelt, sondern um eine dauernde, die zudem noch durch die Strombeschleunigung oder durch Beimengung stark jodophiler, hochpotenzirter Blutelemente des Charakters einer Erschlaffungshyperämie entkleidet ist.

In auffälliger Weise wird dieser Process der Beimischung höher potenzirter Erythrocyten beeinflusst durch die sub 1 aufgeführten Combinationen, vor allem die Retroflexio uteri. Wir hatten diese Wahrscheinlichkeit schon aus unserer Vergleichstabelle S. 187 und zwar aus der "Retroflexionsgruppe" entnommen. Die Bestätigung ist um so frappanter, als damit der ätiologische Causalnexus zwischen Descensus-Inversio und Retroversio-flexio (Küstner, Martin, v. Winckel) auch von dieser Seite her wieder dargethan wird, und zwar besteht hier offenbar nicht nur ein rein mechanischer Zusammenhang, vielmehr ein innerer genetisch gemeinsamer und für beide Erscheinungen zugleich wirkender!

Auch die schon von den älteren Operateuren gewürdigte Bedeutung der Inversion der vorderen Scheidenwand und des in ihr liegenden Blasendivertikels für das Weiterschreiten des Ge-

sammtprolapses kommt in diesen Untersuchungen zum Ausdruck, aber es tritt hier mehr das gemeinsame ätiologische Moment für Scheide, Blase und Gebärmutter in den Vordergrund, weil hier Frühstadien zur Untersuchung gelangten: Bei den Anfangsstadien der einfachen Senkung der Scheide und Gebärmutter finden wir die einfache Congestion vorherrschend. Jüngst noch erklärten Pfannenstiel und Schauta die Cystocele für eine Hauptgefahr des Vorfalles der Gebärmutter.

Die Retroflexio uteri treffen wir 1 mal oder öfter auf je 2 Fälle von hochpotenzirter oder umgekehrt vorwiegend venöser Blutmischung hingegen nur auf 4 Fälle von einfacher Congestion. Die Retroflexionsfälle mit mangelhafter Blutversorgung umfassen fast ausschliesslich mehr oder weniger inactive Organe (Hypoplasie, Menopause) oder mangelhaft involvirte. Die Retroflexionsfälle mit höherpotenzirter Erythrocytenzufuhr sind vorwiegend puerperaler oder metritischer Natur, während die wenigen congestiven Fälle die Retroflexion nicht gesenkter Uteri betreffen.

Die Retroflexio uteri also compensirt ersichtlich die in allen Fällen von Combination des erheblicheren Descensus uteri mit Inversio vaginae vorhandene venöse Stase, sofern sich diese Organe noch in lebhafter Function oder Reaction befinden; ist nämlich ein so beschaffener Uterus retroflectirt, so treffen wir nicht nur neben der venösen Stase eine höhere Potenzirung der Blutkörperchen, wobei die Stase meist nicht bedeutend ist, sondern auch in nicht so seltenen Fällen neben einer reinen Congestion, die allerdings zuweilen wie beim gleichzeitigen completen oder incompleten Prolaps durch eine Dauererweiterung auch der Arterien erklärbar wird. Finden wir trotz der Retroflexio in einzelnen Fällen nur eine venöse Stase, so wird dieselbe, nach den Beispielen dieser Gruppe durch, weitere Anschoppung hervorrufende, Begleitmomente verständlich (z. B. Subinvolution, Phlebektasien u. a.).

Immerhin kommen wir auch hier wieder zu der Erkenntniss des alten Satzes: Die Retroversio-flexio uteri ist keine physiologische Lage und Haltung des Organes; sie geht also, wie wir aus dem Bisherigen entnehmen können, mit erheblichen und auf die Dauer weitere Erscheinungen hervorrufenden Blutcirculationsstörungen gepaart und zwar von Frühstadien an. Die einfache Retroversioflexio uteri rangirt in dieser Hinsicht gleich der einfachen Inversio vaginae mit beginnender Senkung der Gebärmutter, sogar anscheinend noch energischer congestiv beeinflusst. — Beide als Anfangsstadien analoger Vorgänge!

Pfannenstiel drückt sich sehr klar aus: Die „Retroversion

des Uterus repräsentirt diejenige Stellung, welche er für die dermalige Beschaffenheit des Bandapparates am zweckmässigsten haben kann.“ Dieser kann congenital abnorm sein: asymmetrisch zu kurz oder zu straff und unelastisch. Aber diese Fälle betrachten wir an anderer Stelle, sie gehören zur Hypoplasie. Der Bandapparat kann erworbenerweise gelockert oder in seiner Elasticität beschädigt sein: durch Entzündungen oder durch Subinvolution, d. h. durch Hyperämie, wie der Uterus selbst und seine Nachbarorgane ebenfalls. Wir sehen nun aus unseren Blutuntersuchungen, dass es sich hierbei keineswegs, wie a priori anzunehmen, um eine venöse Stase oder, wie bei den Subinvolutionsfällen, allein um eine einfache dauernde Erweiterung der Arterien durch Erschlaffung handelt, sondern um eine im Beginn recht active, hochpotenzirte Hyperämie!

Wir bemerken auch weitere Beeinflussungen sowohl der Ernährung und des Wachsthums der betreffenden flectirten Wand, als auch der zugehörigen Portiohälfte: Beide sind hyper-

Gruppe II. Descensus

Journal-No.	Blutqualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portio-Mischblut).	Besonderheiten an den Genitalien:
2919	II→IV.	Höherpotenz, — hochgrad. Stase.	Menses zu oft.
2893	I.	Starke Hochpot., mäss. Cong., Stase.	Cum pess.
2475	I.	Zieml. Hochpot., — mäss. Stase.	Leicht. Desc., Irreg. Mens.
2846	I→II.	Wenig Hochpot. mäss. Cong., etw. Stase.	Retrov., cum pess.
1880	I.	Starke Hochpot., mäss. Cong. —	Leicht. Desc., cum pess.
3101	II→III.	— Cong., kaum Stase.	Leicht. Desc., Myome.
2260	I.	Hochpotenz, mäss. Cong., wenig Stase.	Oft Menorrhagien.
2187	III.	— kaum Cong., Stase.	Gute Lage post Kolporrh.
2801	I.	Starke Hochpot. Cong. —	Leicht. Desc., Eros.
2491	II.	— Cong. Stase.	Retrov., Subinvolut.
2100	III.	— mäss. Cong. Stase.	Desc. ovar.
2547	III→I.	Mäss. Hochpot. Cong. etw. Stase	Retrov., steril.
2255	III→I.	Starke Hochpot., — Stase.	Pelveoperit. chron.
3200	III→I.	Wenig Hochpot., wenig Cong. Stase.	Invers., Phlebect., Lazer.
2294a	I.	Hochpotenz, mäss. Cong. —	Retrov.-Vertic.-Stellung.
2292a	III.	— — Stase.	Dysmen. irreg.
3137	IV.	— — Stase.	Suppr. mens.
2808	III.	— — Stase.	Leicht. Desc., Retrop.
3097	II→III.	— — Stase.	Kolporrh., cum pess.
3033	I.	Starke Hochpot. Cong. —	Desc. ut. retrov.
3129	III.	— Wenig Cong. Stase.	Desc. ut. retrop. Klimax.

Ausserdem vergl. die Fälle 2290, 2292, 2294, 2295, 2369, 2541, 2814, 2868, 2991, 3021, 3060, 3200, 3191, 3139, 3189 aus Gruppe I,

plastisch und die entsprechende Muttermundslippe erodirt. Auch rufen retinirte Eitheile die gleichen Erscheinungen an den entsprechenden Organhälften durch Circulationsbeeinflussung hervor.

Sind alle diese aus den Beobachtungen gezogenen Schlüsse und Voraussetzungen richtig, so werden wir sie bei den Betrachtungen der anderen Gruppen bestätigt oder jeweilig eingeschränkt finden. Die Combination „Retroflexio und Descensus uteri (mit und ohne Inversio vaginae)“ gewährt uns einen Einblick in die Blutversorgung der Gebärmutter unter dem Einfluss dieser drei Factoren und gleichzeitiger Hauptbetonung der Retroversio-flexio. Ueber die Deutung der betreffenden Formen der Hyperämie soll zum Schlusse abgehandelt werden.

Die zahlenmässigen Ergebnisse der **Gruppe II** sind:

Unter 36 (49 mit Einschluss der Subinvolutionsfälle) Fällen 18 (22) mal Hochpotenz, 20 (28) mal einfache Congestion, 27 (38) mal Stase, und zwar diese „drei zusammen“ 5 (6) mal (bei Sterilen, bei Menorrhagien oder zu häufigen Menses Anämischer, bei Phlebektasien); 8 (10) mal Hochpotenz (meist mässig) + einfache Congestion

uteri retroversi-flexi.

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten: Hochpot. :? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. :? resist.	Finger-Erythrocyten: Hochpot. :? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. :? resist.	Blut-qual.
Hyst., Uratharn.	($^1/_{10}$)	1 : 1,5	2,2	II.	($^1/_{23}$)	1,3	—
Hyst. u. Anäm.	$^1/_3$	1,3	—	II.	—	1 : 2,0	Leuk.
Klimax.	$^1/_6$	1,1	—	II.	($^1/_7$)	1,1	—
Menorrh., Hypopl.	$^1/_{53}$	2,8	—	II.→III.	($^1/_{11}$)	2,1	23,0
Chlor., Neurasth.	$^1/_3$	1,8	—	II.	($^1/_{20}$)	1 : 1,1	—
Chlor., Neurasth.	—	3,0	53,0	II.	($^1/_{20}$)	1 : 1,1	—
Anämie.	$^1/_{11}$	2,5	—	II.	—	4,2	—
Vagina straff. Hyst.	—	1,3—1	21,1—9,0	II.—III.	($^1/_{17}$)	1,2	12,0
Amenorrh., Hyst.	$^1/_4$	8,1	—	II.	—	4,3	—
Anämie.	—	5,3	23,0	II.—III.	($^1/_{30}$)	4,7	8,0
Chlor., Neurasth.	—	3,7	26,0	—	—	—	—
Irreg. Oligomen.	$^1/_{11}$	4,4	7,0	III.	$^1/_8$	1,0	2,3
—	$^1/_3$	2,0	11,0	II.—III.	—	1,0	23,0
Anäm., Abort.	$^1/_{18}$	1,3	11,0	—	—	—	—
Chlorose.	$^1/_{4,7}$	3,9	—	II.	—	3,3	25,0
Neurasth.	—	1 : 1,1	17,0	II.—III.	($^1/_{17}$)	2,1	12,0
Chlor., Neurasth.	—	1 : 1,3	2,1	—	—	—	—
Fl.alb., Hyst. (Spasm.)	—	1 : 1,3	11,0	—	—	—	—
Anäm., Suppr. mens.	—	1 : 1,2	—	—	—	—	—
Etw. anämisch.	$^1/_4$	4,9	—	—	—	—	—
Venter propend.	—	1,7	17,0	—	—	—	—

und bei gleichzeitiger Subinvolution 1884, 2848, 2976, 3305, 3146, 2747, 3051, 2491, 2958a, 2986, 2237, 3009, 3300 aus Gruppe V.

(3 mal bei Inversio, bei Amenorrhoe post part., bei Metritis chron., wiederholt bei Retroversio oder leichtem Descensus); 4 (5) mal Hochpotenz + (meist mässiger) Stase (in der Klimax), 1 mal stärkere Stase, wo Collum durch Pessar hindurchgetreten und eingeschnürt, bei Pelveoperitonit. chron. gon., stets mit Erosionen); 1 mal einfache Congestion (bei Subinvolution und Menorrhagie einer Anämischen); 5 (10) mal Congestion + Stase (bei Amenorrhoe und Klimax, post Colporrh., bei leichtem Desc. + Myomatose, bei Desc. ov.); 10 (14) mal Stase allein (bei Degener. = Sterilität und irreg. Menses, bei Phlebekt. und Inversion, bei hochgradiger Subinvolution und bei Operirten = erfolgreicher Fixur und Colporrh.).

Nicht häufiger als bei der Inversion finden wir hier das Auftreten hochpotenzirter, stark jodophiler Zellen; aber auffallend ist das überwiegend häufige gleichzeitige Auftreten von wenig resistenten Erythrocyten, überhaupt das häufige Vorkommen venöser Stase, sodass wir an den beiden Extremen Maxima zu verzeichnen haben und die letztere bei gleichzeitigem Zurückbleiben der Congestion den Ausschlag giebt, wie die Pfeilrichtung in der Tabelle S. 187 andeutet.

Woher die Gegensätze? Wir finden

nebeneinander Hochpotenz (fast ausnahmslos) und Stase (fast immer) bei Retroversio-flexio + Descensus (nicht immer mit gleichzeitiger und dann stets mässiger, einfacher Congestion), also vorwiegend active Hyperämie neben Erschlaffung; die Stase fehlt nur, wenn die Gebärmutter sich nicht in ausgesprochener Retroflexion befindet, also in verticaler Haltung, zumal wenn gleichzeitig Scheideninversion besteht, — oder unter dem Einfluss des Puerperium bei herannahendem Periodentermine. Eine nur geringe Stase treffen wir gepaart mit nur leichtem Descensus und mit Inversio vaginae.

Also: 1. Retroversio-flexio + Descensus uteri geht gepaart mit hochpotenzirter Congestion und Stase;

2. Je geringer der Descensus, je ausgeprägter die alleinige Retroversio-flexio oder deren Combination mit Inversio vaginae, desto geringer die Stase, bis zum völligen Fehlen derselben, d. h. Eintreten der Congestion!

3. Subinvolutio uteri, Genitalphlebektasien, Sterilität, Climakterium, Descensus ovariorum gehen gepaart mit Erschlaffung der Gefässwandungen, sowohl arterieller wie venöser, ohne Herbeiführung hochpotenzirter Erythrocyten, und veranlassen besonders häufig Menorrhagien oder zu häufige Menses (also Fälle einfacher Congestion oder Stase, event. Beide neben einander).

4. Treten die in 3. genannten Factoren und Erscheinungen zu den in 1. genannten Retrofl. und Desc. hinzu, so finden wir auch die Stase bedeutender und die einfache Congestion der in 1. angeführten Formel hinzugefügt.

In diesem Befunde liegt die Bestätigung, dass die Frühstadien des Senkungsprocesses eingeleitet werden durch eine sehr active Congestionshyperämie, — dass umgekehrt der fortgeschrittene Tiefertritt und die hochgradige Scheidenwand-Erschlaffung sich combiniren mit zunehmender Gefässerschlaffung, und zwar sowohl der Arterien wie der Venen (einfache Congestion und Stase), wobei der Zugang hochpotenzirter Elemente in Folge verschiedener Begleitmomente fortbestehen kann; auf Letztere kommen wir später zurück.

Die zahlenmässigen Ergebnisse der **Gruppe III** sind:

Unter 13 (20 incl. Subinvolutionsfällen) Fällen 8 (12) mal Hochpotenz, wovon 1 mal höhere Potenz, 11 mal einfache Congestion, 4 mal Stase, und zwar diese „drei zusammen“ 1 mal: 6 mal Hochpotenz + einfache Congestion, 1 mal Hochpotenz + Stase, 3 mal einfache Congestion, 1 mal Congestion + Stase, 1 mal Stase allein.

11 Fälle reiner Retroversio-flexio uteri ohne Spur einer Senkung der Gebärmutter (vergl. Gruppe III) ergaben das fast ausschliessliche Vorkommen arterieller Congestion, und zwar sogar überwiegend der activen höher- und hochpotenzirten Form. Die hinzutretende, z. Th. nur mässige venöse Anschoppung treffen wir bei der Combination mit Inversio vaginae, das Vorkommen einer erheblicheren Stase bei gleichzeitiger Subinvolutio post partum oder Hypoplasie der Genitalien.

Unter dem Einflusse der „Auftreibung des Abdomens“ finden wir nur einfache Congestion; möglicherweise deutet dieses darauf hin, dass bei jener „Auftreibung“ im Wesentlichen Arterien im Spiel sind, so dass eine eigentliche venöse Stase nicht zu Stande kommt.

Bei **Tabelle IV** tritt wieder die Beimischung hochpotenzirter Erythrocyten zur Compensation der venösen Stase zu Tage; am meisten kommt die einfache Congestion zur Geltung. Wie aus den casuistischen Angaben zu ersehen, ist die Blutmischung hier stark von Begleitmomenten abhängig, und zwar ist (siehe Tabelle IV)

1. bei dem reinen Descensus am häufigsten die Stase in Combination mit jedem Grade der Congestion, kaum allein; am häufigsten mit der einfachen Congestion combinirt, und zwar

Gruppe III. Einfache

Journal-No.	Blutqualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).			Besonderheiten an den Genitalien:
2294	I.	Hochpotenz,	mäss. Cong.	—	—
2690	I a.	Starke Hochp.,	Cong.	—	Retroversio, Hypopl.
2292b	I.	Höherpotenz,	Cong.	—	Dysm. irreg., cum pess.
2867	II.	—	Cong.	—	Aufg. Abdom., irr. Mens.
3131	II.	—	mäss. Cong.	—	Retroversio, Metrit. chron.
3012	I.	Hochpotenz,	mäss. Cong.	—	Retrov. ut. retrop.
3052	III→IV.	—	Wen. Cong.	Stase.	Dysmenorrh., Hypopl.
1934	I.	Hochpotenz,	Cong.	—	Myome, Menorrh.
3881	II.	—	Zieml. starke Cong.	—	Plötzl. Erschlaffung.
2801	I.	Hochgr. Hochp.,	starke Cong.	—	Anäm., Hyst., Eros.

Ausserdem vergl. die mit Inversio vaginae combinirten Fälle 2292, 2784, 2826 aus Gruppe I und bei gleichzeitigen Subinvolution 2387,

Gruppe IV. Einfacher Descensus

Journal-No.	Blutqualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).			Besonderheiten an den Genitalien:
1604	I.	Hochpotenz,	Congestion	—	Spastische Erscheinung. Steril.
2453	III.	Etw. Höherpot.,	wenig Cong.	Stase.	Subinvol., Desc. ovar.
2855	III→I.	Höherpotenz,	—	Stase.	Leicht. Desc., aufgetr. Leib.
1735	IV.	—	Cong.,	Stase.	Perversit., Kreuzweh.
3120	II→III.	—	wenig Cong.	Stase.	Hypopl. ut.
2386	III→I.	Mäss. höhere Pot.,	—	mäss. Stase.	Desc. ov. sin.
2491	III→I.	Hochpotenz,	—	mäss. Stase.	Metrit. Eros., ven. Menorrh.
3091a	III→I.	Etw. Hochpot.,	—	Stase.	Ektr., Cystoc., Menorrh.
3100	I.	Etw. Höherpot.,	Cong.,	—	Elong. colli, Menorrh.
2514	III.	Höherpotenz,	—	mäss. Stase.	Desc. ov. sin.
3083	I.	Hochpotenz,	mäss. Cong.,	—	Metrit., Eros.
1704	III→II.	—	Mäss. Cong.,	wenig Stase.	Perversitäten.
3090	II.	—	Cong.,	—	Pelveoperit. adh.
2268a	I.	Höherpotenz,	Congest.	—	Invers. Vag. Metrit. chron.
2008	III.	—	—	Stase.	Desc. ut. retropos. vertic.

Hierzu vergl. die mit Inversio vaginae combinirten Fälle 2737, 2268, 3091, 3128, 3250, 3301, 3127, 3113, 2215, 1808, 2836, 2645, 2868 aus Gruppe I und bei gleichzeitiger Subinvolution 1839, 2361, 3190, 3039 aus Gruppe V.

Die zahlenmässigen Ergebnisse der **Gruppe IV** sind nämlich: Unter 28 Fällen (32 incl. Subinvolutionsfällen) 16 (17) mal **Hochpotenz**, wovon 6 mal Höherpotenz, 18 (22) mal **Congestion**, 17 (21) mal **Stase**. Alle 3 zusammen 2 (3) mal (stets Subinvolution), 7 mal Hochpotenz +

Retroversio-flexio uteri.

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten: Hochpot. :? dunk.	d:1 bl.	1 gran. :? resist.	Blut-qual.	Finger-Erythrocyten: Hochpot. :? dunk.	d:1 bl.	1 gran. :? resist.
Anäm., Chlorose.	1/16	5,0	—	II.	—	3,3	25 Leuk.
Chlor., Oligom.	1/2	7,1	Leuk.	II.	—	8,0	28,0
Anäm., Hyst.	(1/5)	3,9	—	III-->II.	(1/17)	2,1	12,0
Irreg. Mens., Steril.	—	5,6	—	III.	—	1 : 1,7	8,0
Chlor., Neurasth.	—	3,0	—	II.	—	3,2	—
Endometr. gon., Eros.	1/6	3,7	—	II.	(1/30)	1,2	28 Leuk.
Anämie.	—	1,5	5,6	III.	—	1 : 1,1	5,0
Anämie.	1/10	4,4	—	—	—	—	—
Anäm.,Neur. Suppr.M.	—	5,4	—	—	—	—	—
Hyst.. Suppr. mens.	1/4	8,1	—	II.	4,3	—	—

2336, 2486, 2721, 3064, 4070, 2848, 2519, 3300 aus Gruppe V.

uteri anteversi sive verticalis.

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten: Hochpot. :? dunk.	d:1 bl.	1 gran. :? resist.	Blut-qual.	Finger-Erythrocyten: Hochpot. :? dunk.	d:1 bl.	1 gran. :? resist.
Kräftig.	1/5	2,3	—	II.	(1/50)	1 : 1,5	38,0 Leuk.
Oligomen.	(1/25)	1,5	3,0	III.	—	6,0	30,0
Rel. Anäm.	1/38	1 : 1,4	8,0	III.	(1/8)	1 : 1,1	11,0 Leuk.
Hyst., Chlorose.	—	7,6	7,8	—	—	—	—
Geringe Anäm., Neur.	Leuk.	1,5	87,0	II.	—	6,0	—
Dyspeps. nerv.	1/14	3,0	7,0 Leuk.	III- >I.	1/13	3,1	7,0
Chlor., Neur., Pervers.	1/6	4,9	14,0	III-- >II.	1/35	4,6	8,1
Chlor., Oligom.	1/24	1,2	20.0	III.	—	1,5	9,0
Anämie.	(1/15)	6,4	—	II.	—	2,8	—
Hyst., 41 J. ¶	1/11	1,7	3.5	III.	—	1,4	6,0
Chlor., Menorrh.	1/7	2,4	—	—	—	—	—
Anäm., hatte Chloasm.	—	5,3	28,0	III.	—	3,0	—
Chlorose.	—	5,0	—	II.	—	2,3	—
Kräftig.	1/11	3,3	—	III.	(1/14)	1 : 1,5	1,4
Hyst., Spasmen.	—	1 : 1,3	11,0	—	—	—	—

Congestion (4 mal Cystocele, 1 mal Elong. colli, 2 mal bei Perversen' auch Metritis), 7 mal Hochpotenz + Stase (3 mal Cystocele, 2 mal Desc· ov. turg., Metritis (Eros., Ektrop.), leichter Desc. ut. bei aufgetriebenem Leibe), 7 (10) mal Congestion + Stase (6 mal Cystocele, 3 mal Subinvolution, ferner wiederholt Perversitäten, 1 mal Hypoplasia), 3 mal Congestion allein (2 mal Cystocele, 1 mal Pelveoperitonit. adh.), 3 mal Stase allein (1 mal Cystocele, 1 mal Desc. ut. retropos. vest.).

zusammen mit höherer Potenz, oder mit einer jeden allein, derart dass

entweder die Venen erweitert sind und durch Reizmomente oder primäre Vorgänge höher potenzirte Erythrocyten beigemengt sind (z. B. bei Subinvolution + Unterleibs- oder Genitalentzündungen, Spasmen, Hypoplasie, Desc. ov. — Anfangsstadium des Descensus),

oder alle Arterien dauernd erweitert sind und auch hier nur unter dem Einflusse bestimmter Reiz- oder weiterer Erschlaffungszustände höher potenzirte Zellen oder Venenblut beigemischt sind (z. B. bei Inversio vag. und unter dem Einflusse von Metritis, Perversitäten).

2. Bei der Inversio vaginae + einfachem Descensus uteri treffen wir fast ausschliesslich die einfache Congestion an (nicht vorwiegend Hochpotenz wie bei Inversio + Retrofl. Desc.), höchstens gepaart mit venöser Blutanschoppung. Bei dieser Combination tritt also die arterielle oder (bezw. und) venöse Erschlaffung in den Vordergrund.

3. Bei der Subinvolutio uteri + Desc. tritt constant die Stase zur Congestion hinzu.

Das ganze hämatologische Verhalten des Descensus uteri anteversi ohne und noch mehr mit Inversio vaginae deutet auf eine dauernde arterielle und seltener venöse Erschlaffung, weniger auf eine active Hyperämie hin, wie sie bei dem Descensus uteri retroflexi deutlicher ist. Die Frühstadien auch des Desc. ut. anteversi lassen die Beimischung hochpotenzierter Erythrocyten, also noch active Hyperämie erkennen. Der Desc. ut. anteversi repräsentirt, wenn er mit der Inversio vaginae vergesellt ist, kein Frühstadium mehr, im Gegentheil ein bis zur Erschlaffungserweiterung sowohl arterieller wie venöser Gefässe vorgeschrittenes Stadium. Hiermit beginnen die makroskopisch längst bekannten, zum Oedem der Portio führenden Circulationsstörungen. Bei bedeutenderen Vorfällen ist schwer zu entscheiden, wann die lediglich durch mechanische Behinderung entstehende Stauung und Gefässerweiterung beginnt und sich der von mir hier supponirten primären activen Hyperämie aufpfropft.

Ist die arterielle und die venöse Gefässerweiterung eine gleichmässig gesteigerte, so ist bei der Zählung schwer zu entscheiden, ob es sich hier um eine Hyperämie handelt oder nicht. Zu bedenken ist, dass bei einer noch weiteren Steigerung eines

der beiden Factoren über dieses Maass der Gleichmässigkeit hinaus scheinbar nur eine Art der Hyperämie festgestellt wird; es müssen also stets die anatomischen und functionellen Befunde mit in Betracht gezogen werden. Gewöhnlich fallen aber doch erhebliche Differenzen nach Zahl und Tinction, zumal gegenüber der nie zu unterlassenden Fingerbeerblutsprobe, auf.

Die Sonderstellung der **Gruppe V** der nach einer Entbindung oder Fehlgeburt mangelhaft rückgebildeten Genitalien erschien schon a priori zweckmässig, ergab sich aber auch aus den Betrachtungen der Complicationen in den übrigen Gruppen als nothwendig. Die einschlägigen im Seitherigen gemachten Nebenbefunde werden hier bestätigt.

Ziffernmässig stellen sich die Befunde **Gruppe V** wie folgt:

Unter 32 Fällen 10 mal Hochpotenz, wovon 3 mal mässige und 5 mal Höherpotenz, 20 mal einfache Congestion, 24 mal Stase, und zwar 4 mal diese „drei zusammen“ (Retrofl. + Cystocele oder puerp.); 3 mal Hochpotenz + einfache Congestion (bei Retrofl.); 3 mal Hochpotenz + Stase (1 mal Antefl. mit Desc. ut. et ov., sonst Retroversio); 4 mal einfache Congestion allein (Erschlaffung mit Desc. ov. oder Ektropion); 9 mal einfache Congestion + Stase (stets geringfügig bei Antefl. + Desc. mit blasser Menorrh. und bei Retrov.-pos. ut., i. Allg. bei Antefl. oder Retrov.-fl. + Cystocele oder cum pess.); 10 mal Stase (bei Retrofl. II.—III. Grad. oder mit anderen ausgeprägten Erschlaffungserscheinungen: Cystocele, Eros., cum pess., Pelveoperitonit. adh.).

Das Zurücktreten der Hochpotenz und der activen Congestion und das Hervortreten der Stase und daneben der einfachen, vielfachen Erschlaffungs-Congestion sind zu betonen, derart dass sich folgender Satz formuliren lässt:

Bei der Subinvolutio uteri kommt ohne einen besonderen anderen Grund (z. B. Retrofl. ut.) kein Zufluss hochpotenzirter Erythrocyten, vielmehr ausschliesslich eine dauernde passive Erschlaffungsausdehnung der Arterien und Venen vor (einfache Congestion und Stase), aber oft so verhältnissmässig gleichmässig, dass trotz der ersichtlichen Blutüberfüllung des Organes die Mischung nicht erheblich von der mittleren physiologischen differirt; — daher finden wir bei der Blutuntersuchung meist mässige Congestion, mässige Stase.

In zwei Fällen der jüngsten Zeit (2881, 3402) — abgesehen von zahlreichen Fehlgeburtsfällen — beobachtete ich im Anschluss an Suppressio mensium eine acute Erschlaffungsretroflexio uteri und bei Beiden trat innerhalb weniger Tage ein Verschwinden der hochpotenzirten Congestion mit Strombeschleunigung ein und an deren Stelle eine einfache ziemlich starke Erschlaffungscongestion, d. h. die dunkel gefärbten Erythrocyten blieben in der gleichen starken Ueberzahl, ver-

Gruppe V. Descensus

Journal-No.	Blut-qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).			Besonderheiten: an den Genitalien.
2881	II	—	Congest.	—	Retrofl. II.° nach Suppr. m.
3305	II	—	—	Stase.	Retrov.-fl., schlaff.
3300	II	—	Cong.,	etw. Stase.	Retrofl., Cystoc.
3190	I→II	Mäss. Hochpot.,	Cong.,	wenig Stase.	Cystoc., Men., Antefl.
3089	II	—	mäss. Cong.,	Stase.	Antefl., Cystoc., Ektrop.
2361	III	—	mäss. Cong.,	Stase.	Antefl., Cystoc., ov. Nab.
2958a	IV	—	—	Stase.	Retrov., Cystoc.
1884	II→I	Höherpotenz,	mäss. Cong.	—	Retrofl., Desc.
2237	II	—	—	mäss. Stase.	Retrofl., Cystoc., Menorrh.
1839	II	—	mäss. Cong.,	mäss. Stase.	Antefl., blasse Menorrh.
2887	III	—	—	Stase.	Retrofl. II—III°.
2486	II	—	Congest.	—	Retrov., Ektrop.
2486	III	—	—	Stase.	Retrofl.
2721	I	StarkeHochpot.,	wenig Cong.,	Stase.	Retrofl., 7½ W. post part.
2519	II	Etw. Höherp.,	starke Cong.,	etw. Stase.	Retrofl., Invers., irr. M.
2847	I	Höherpotenz,	—	etwas Stase.	Retrov.
2976	I→II	Etw. Höherp.,	mäss. Cong.	—	Retrofl., Desc., Menorrh.
3064	I	Mäss.Hochpot.,	Congest.,	—	Retrofl.
3070	II→III	—	—	Stase.	Retrofl., Eros. spl.
2453	III	Höherpotenz,	—	Stase.	Antefl., Desc. ovar.
3146	II	—	Congest.,	(etw. Stase).	Retrofl.
2744	III→IV	—	—	Stase.	Retrofl., Perit. adh.
3051	II	—	mäss. Cong.,	etw. Stase.	Retrov.-pos.
2491	III→I	Hochpot.,	Congest.,	Stase.	Retrofl.
2958	II→III	—	—	Stase.	Retrov., cum pess.
3305	III→IV	—	—	Stase.	Retrofl.
3009	II	—	mäss. Cong.,	etw. Stase.	Retrov., Cystoc., Menorrh.
2848	I	Mäss. Hochpot.,	—	leichte Stase.	Retrov., wenig Desc.
3009a	II	—	mäss. Cong.,	etw. Stase.	Antefl., cum pess.
3009b	II	—	hochgrad.Cong.,	—	Retrofl. II°, Desc. ovar.
2986	III→IV	—	wenig Congest.,	Stase.	Retrofl., Cystoc.
3402	II	—	Congestion.	—	Retrofl. III°, Cystoc.

loren aber erheblich an Jodtinktion, während die hochpotenzirten Jodophilen völlig verschwanden; eine Stase trat aber noch nicht ein!

Die Ursache ist keineswegs in den zu den Genitalien ab- und zuführenden Gefässen zu suchen, nicht einmal ausschliesslich in den Gefässwandungen des Uterus selbst, sondern vor Allem in dem Gewebe der Gebärmutterwand, welches nach mehr oder weniger grossem Verluste seiner Elasticität die Gefässwandungen nicht genügend durch Gewebsgegendruck unterstützt, zumal nicht die Capillarendothelien. Die arteriellen Capillaren erweitern sich dadurch, ohne dass die zuführenden Arterien, zumal nicht die Stammarterien, sich entsprechend mit ausdehnen. Die zuströmende Blutmenge für die unverhältnissmässig vergrösserte Aufnahme-

uteri subinvoluti.

Besonderheiten: im Allgemeinen.	Portio-Erythrocyten: Hochpot. :? dunk.	d:1 bl.	1 g :? resist.	Finger-Erythrocyten: Blut-qual.	Hochpot. :? dunk.	d:1 bl.	1 g :? resist.
Anäm., Neurasth.	—	5,4	—	—	—	—	—
Chlor., Menorrh.	—	1:1,2	6,0	—	—	—	—
Chlorose.	—	3,1	23.0	—	—	—	—
Anämie.	$^1/_{12}$	3,2	27,0	—	—	—	—
Anäm., Basedow.	—	2,6	44,0	II	—	2,4	20,0
Anäm., XI. p.	—	3,0	34,0	—	—	—	—
Anäm., kräft., hyst.	—	1:3,0	7,0	—	—	—	—
Kräftig.	($^1/_4$)	1,4	—	—	—	—	—
Chlorose, Dysmen.	—	2,3	—	II	—	6,7	—
—	—	4,0	—	—	—	—	—
Mager, Anäm.	—	1:2,0	15,0	—	—	—	—
Anäm., Neurasth.	—	7,4	—	III	$^1/_8$	2,7	6,2
Anämie.	—	1:1,9	4.0	II → III	—	2,5	7.0
Anäm., Stillt nicht mehr.	$^1/_5$	1,4	—	III	($^1/_{11}$)	1:1,5	15,0
Chlorose.	($^1/_{40}$)	10.0	—	II	$^1/_{15}$	16,0	—
Anämie.	$^1/_5$	1,4	—	III	($^1/_{11}$)	1:1,5	15,0
Anämie.	($^1/_{10}$)	3,8	—	II	—	3,0	—
Chlorose, Menorrh.	$^1/_{12}$	5,9	—	III >IV	—	1,6	4,6
Chlorose, Neurasth.	—	1,0	46,0	II	—	1,4	—
Anäm., 4 W. p. p. imm.	$^1/_{30}$	1,5	3,0	III	—	6,0	30,0 Leuk.
Chlor., Amenorrh.	—	4,3-2,0	—	—	—	—	—
Anämie.	—	1,1	5,0 Leuk.	II >III	—	2,5	7,0
Chlor., Menorrh.	—	2,0	50,0	—	—	—	—
Chlor., Neurasth.	$^1/_6$	4.9	14,0	II >III	$^1/_{30}$	4,7	8,0
Kräft., Anämie.	—	1,2	—	—	—	—	—
Chlorose.	—	1:1.2	6.0	—	—	—	—
Anämie.	—	2,7	—	IV	—	1:1,1	3,0
Skrofulös.	$^1/_{13}$	1,4	—	II	—	1,4	—
Anämie.	—	2,0	—	—	—	—	—
Etw. Anämie.	—	28,0	—	—	—	—	—
Anämie.	—	2,0	10,0	—	—	—	—
Hochgr. Hyst., Supp. M.	—	5.4	—	—	—	—	—

capacität des davor liegenden Capillarnetzes bleibt also nahezu die Gleiche wie früher, es sei denn, dass der arterielle Blutdruck ein grösserer würde. Auf die Dauer würde jedenfalls, wenn die abführenden Venen-Capillaren und -Aeste sich nicht erheblich verengen würden, was sie in der That nicht thun, in dem Capillarensystem ein Vacuum entstehen, welches dadurch verhindert wird, dass der Blutstrom in den Venenplexus verlangsamt wird, sich also in die arteriellen Capillaren zurückstaut. Gewebsserum zurückzusaugen sind die Capillaren auch nicht mehr in nennenswerthem Maassstabe fähig, weil das Bindegewebe eben unter einem zu gegeringen Eigendruck steht. Ein Zurück- oder Weiterpressen des

Gruppen VI—XII. Verschiedene hämatologisch

Journal-No.	Blut-qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten an den Genitalien:
2492	I.	Hochpotenz, einf. Cong., etwas Stase.	Collum gleitet durchs Pessar.
2290	I→II→III.	Hochpotenz, — Stase.	Collum gleitet durchs Pessar.
2696	II→I.	Höherpotenz, mäss. Cong., —	Jahrelang Prol. compl.: Invers. sine pess.
1808	II→I.	— einf. Cong., —	Invers. Incompl. Prol.
3097	II→III.	— — Stase.	Post Kolp., Suppr. M.
2304	Ia.	Sehr hochpot., einf. Cong., —	cum Elong. colli (ante op., 17 Tage post part.).
2401	III→I.	Rückg. d. Hochp., einf. Cong., noch Stase.	cum Elong. c. post Kolporrhaph. (7 Woch.) in normal. Antevers.
2187	III.	— — Stase.	Vag. straffer durch Antefix. ut. et Kolporrh.
2541	III→II.	Weniger Hochpot., weniger einf. Cong., weniger Stase.	Durch Repos. ein. Retroflexio ut. grav. partial.
2961	II.	Wegfall d. Hochpot., mehr Cong., etwas Stase.	Durch Pessar Antefl., vorher Retrofl. cum desc. Infantiler Uterus.
3009	II.	Auftret. höher. Pot., — —	Durch Pessar, Cür. u. Aetzung. Antefl., vorher Retrofl. cum desc., I.p. ex Subinvol.
2846	I→II.	— einf. Cong., —	cum pessario!: Menorrh., Fl. alb., Retrofl. cum desc. ut. infant.
2919	I.	Hochpotenz, mäss. Cong., etwas Stase.	Zu oft Menses, Retrofl. + Desc.
2893	I.	Hochpotenz, mäss. Cong., —	Retrofl. + Desc.
2814	I.	Hochpot., mäss. einf. Cong., etwas Stase.	Invers., Retrofl.
2290	I→II—III.	Hochpotenz, — Stase.	Retrofl., Invers., Eros.
2292	I.	Höherpot., mäss. einf. Cong., —	Retrofl., Dysm. irreg.
2991	I.	Mäss. Hochpot., Cong., —	Retrofl., Desc., regul. Menorrh.
Vgl. Gr. II, 2991.			
2958	II→III.	— — etwas Stase.	Retrofl., Desc., Subinv., Habit., Aborte.

Andere Fälle Retent. ut. durch pessar: Oben 3097: Gruppe I. 2826, 2836; Gruppe II, 2919.

2991a	I.	Mäss. Hochpot., Cong., —	Retrofl., Desc., Invers.
2855	III→I.	Höherpotenz. — Stase.	Leicht. Desc., Oligom.
3129	III.	— wenig Cong., Stase.	Desc. ut. retrop. antefl.
2867	II.	— einf. Cong., —	Irreg. Mens., Retrofl., steril.
2268	I.	Hochpotenz, Cong., —	Metrit. chron., Desc., Inv.
2491	III→I.	Hochpotenz, — Stase.	Metritis chron., Eros., Menorrh., Perversität, Desc.

complicirende Momente bei dem Descensus uteri.

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten: Hochpot. : ? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. : ? resist.	Finger-Erythrocyten: Blut-qualität.	Hochpot. : ? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. : ? resist.
Desc. ov. Ulcer. port.	1/6	5,0	—	II→III.	—	5,3	19,0
Eros., Ektropion.	1/4	1,8	3,0	II.	(1/23) Leuk.	2,9	43,0
Senil, Chlor.	1/20	2,2	—	II.	—	1,1	—
Senil, kräft., Art.-Skl.	—	4,5	—	—	—	—	—
An. Desc. Retrofl. II°.	—	1 : 1,2	—	—	—	—	—
—	1/2	2,3	—	I→II.	—	4,3	Leuk.
—	(1/15)	6,1	12,0	I→II.	—	4,3	Leuk.
Kräftig.	—	1,0	2,1	III→II.	(1/25)	1,2	12,0
—	1/18	7,4	13,0	III.	1/32	2,2	20,0
—	—	4,0	9,0	III→II.	—	4,0	10,0
—	(1/12)	2,8	— Leuk.	IV.	—	1 : 1,1	3,0
—	1/53	2,8	—	III→II.	(1/11)	2,1	23,0
Hyst., Uratharn.	1/3	1,3	—	II.	(1/23)	1,3	—
Hyst., Anäm.	1/8	1,3	—	II.	—	1 : 2,0	Leuk.
Kräft., Hyst., Colit. muc.	1/15	1,7	—	III→II.	(1/14)	1 : 1,4	—
Pessar schnürt. Hyst., Anäm.	1/4	1,8	3,0	II.	(1/23) Leuk.	2,9	43,0
Anäm., Hyst.	(1/5)	3,9	—	III→II.	(1/17)	2,1	12,0
43 J. Sehr schlaffe Vagina.	1/10	7,4	—	II.	—	5,0	—
Hydrops pedis.	—	1,2	—	—	—	—	—

Andere Fälle Retentio ut. durch pessar: Gruppe II, 2187, 1880; Gruppe IV, 2491; Gruppe V, 2453, 3009, 3305.

Hern. Aufgetrieb. Leib.	1/10	7,4	—	III→II.	(1/17)	2,1	12,0
Aufgetrieb. Leib.	1/38	1 : 1,4	8,0	III.	(1/8)	1 : 1,1	11,0
Aufgetr. Leib, Klim.	—	1,7	17,0	—	—	—	—
Aufgetrieb. Leib.	—	5,6	—	III.	—	1 : 1,7	8,0
Kräftig.	1/11	3,3	—	III.	(1/14)	1 : 1,5	1,4
—	1/6	4,9	14,0	III.	1/30	4,7	8,0

Journal-No.	Blut-qualität.	Resistenzverhalten der Erythrocyten (Portiomischblut).	Besonderheiten an den Genitalien:
2361	III.	— — Stase.	Cervicitis, Ov. Nab., Desc., Invers.
2656	III.	Mäss. Hochpotenz, — Stase.	Metrit. chron.. Retrofl. ut. infant.
2475	I.	Zieml. Hochpot., — mäss. Stase.	Metrit., Eros., Retrofl. + Desc., Klim., leicht. Desc.
1880	I.	Hochpotenz, geringe Cong., mäss. Stase.	Metrit., Myome. Retrofl. + leicht. Desc.
2290	I→II—III.	Hochpotenz, — Stase.	Metrit., Eros. spl. Retroflexio, Desc., Invers.
2255	III → I.	Hochpotenz, mäss. Cong., Stase.	Pelveoperit. chron.
Andere Fälle von Pelveoperitonitis chron. vgl. Gruppe IV, 3090;			
2495	III→I.	Höherpotenz, — Stase.	Perversit., Desc. ut. inf. retrop. antefl., Oligodysm.
1735	IV.	— einf. Cong.. Stase.	Perversität, Desc., Kreuzweh.
1704	III.	— etwas einf. Cong., etwas Stase.	Perversit.
Andere Fälle von Metritis vgl. Gruppe I. 3060, 3091. 3127; Gruppe IV.			
3010	II →I.	Höherpotenz. — Stase.	Grav. M. VII, Hängebauch.
2369	III→II.	— — Stase.	Retrofl., Desc., Invers.
3250	II.	— Congest. —	Invers., wenig Desc.
2317	III→II.	Mäss. Hochpotenz, — Stase.	Elong colli. Invers., Polyp.
2237	II.	— — mäss. Stase.	Metrit. chron., Retrofl., Desc., Subinv.
2436	II.	— einf. Cong., —	Metrit. chron., Ektrop., Retrov., Subinv., irreg. Menorrh.
2943	I.	Hochpotenz, — —	Metrit. chron., Antefl. ut. grav., M. II., Desc., Invers.
2891	I.	Mäss. Hochpot., einf. Cong.. —	Metrit. chron., Retrofl. ut. grav., M. IV., Desc., Invol., Vit. cord.
2744	III→IV.	— — Stase.	Pelveoperit. adhäs., Retrofl. u. + Desc.
3012	I.	Hochpotenz, — —	Metrit. gon., Retrop. ut. vertic., Eros. simpl.
2541a	III→I.	Hochpotenz, Cong.. Stase.	Retrofl. ut. grav., M. IV½. part. sacc.

überschüssigen Blutserums (Lymphe) wird von dem Gewebsdruck demnach auch nur in unvollkommenem Grade geleistet.

Der Elasticitätsschwund der Gewebe der Uteruswand ist also die der allgemeinen Gefässerweiterung innerhalb der Wandung vorausgehende Anomalie; sie selbst entsteht im Puerperium und

Besonderheiten im Allgemeinen:	Portio-Erythrocyten: Hochpot. : ? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. : ? resist.	Finger-Erythrocyten: Blut-qualität	Hochpot. : ? dunk.	d : 1 bl.	1 gran. : ? resist.
Anämie.	—	3,0	37,0 Leuk.	—	—	—	—
Hydr. ped., Eros.	1/22	2,3	16,0	IV.	—	—	—
—	1/6	1,1	—	II.	(1/7)	1,1	—
Chlor., Neurasth.	1/3	1,8	—	II.	(1/20)	1 : 1,1	—
Hyst., Anäm.	1/4	1,8	3,0	II.	(1/81)	2,9	43,0
2 Aborte. Retrofl.	1/3	2,0	11,0	III- -II.	—	1,0	23,0
I, 3127. Pelveoperitonitis: Gruppe I, 3060, 3127.							
—	(1/23)	2,3	11,0	III- -II.	(1/60)	3,0	12,0
Hyst., Chlor.	—	7,6	7,8	—	—	—	—
Etwas Anämie.	—	5,3	23,0	II.	—	3,0	—
2268a, 3090. Metritis: Gruppe V, 3070, 3039, 2744, 2486.							
Phlebekt. genit. u. Varices.	(1/10)	1,1	—	III.	(1/28)	1,0	—
Phlebekt., Anäm.	—	1,3	11,0	—	—	—	—
Aufg. Abd., Phleb.	—	4,9	29,0	—	—	—	—
Phlebekt., Menopause. Kräft.	1/9	3,9	7,5	II.	—	13,0	—
Chlorose.	—	1,3	—	II.	—	6,7	—
Anämie.	—	7,4	—	III- >I.	(1/8)	2,7	6,2
Anämie.	1/5	2,0	—	IV.	—	—	Leuk.
—	1/9	2,2	—	II.	(1/12)	1 : 1,4	—
Anämie.	—	1,1	5,0 Leuk.	—	—	—	—
—	1/6	3,7	—	II.	(1/32)	1,2	28,0 Leuk.
Aufgetrieb. Leib. Chlorose.	1/18	7,4	13,0	III→II.	1/32	2,2	20,0

dürfte wohl selbst wieder auf eine seröse Durchtränkung und Ernährungsstörung der elastischen Gewebe zurückzuführen sein, also möglicherweise — ein Circulus vitiosus — auf eine primäre, aus der Schwangerschaft übernommene Gefässstörung, weshalb wir

diese Vorgänge vorwiegend bei Nichtstillenden und bei Frauen mit schlaffen Unterleibsorganen zu sehen bekommen.

Eine besondere Stellung nimmt bei dieser Gruppe die Metritis chronica subinvolvirter Uteri ein:

Die „Metritis chronica“ erweist sich hier als eine Fortsetzung der Subinvolution, da sie keine Reizmomente in der Blutmischung, sondern nur eine weitere Steigerung der passiven Gefässerweiterung erkennen lässt (es fehlen die höherpotenzirten Elemente einer activen Congestion; hingegen finden wir fast ausschliesslich Stase mit oder einfache Congestion, ausnahmsweise nur die Letztere).

Damit sind wir auf die puerperalen Verhältnisse zu sprechen gekommen. Wie die Blutmischung sich während Gravidität, Partus, Puerperium, ferner beim Abortus verhält, habe ich (14) auf der Karlsbader Naturforscher- und Aerzte-Versamml. skizzirt[1]). Es interessirt an dieser Stelle zu erfahren, dass (auf Grund von 52 Fällen) bei dem geschwängerten retroflectirten und descendirten Uterus sich die höher potenzirende Wirkung der Blutmischung der Retroflexion mit der Schwangerschaft accumulirt und dass erst bei Circulationsstörungen incarcerirter Uteri die Erscheinungen der Stase ausgeprägt werden.

Hämatologische Studien der verschiedenen mit dem Descensus der inneren Genitalien in keiner directen Zusammengehörigkeit stehenden Factoren, durch welche wir den Descensus complicirt finden können, anzustellen, hat nur den Sinn, dass wir die Mischblutbefunde hinsichtlich derartiger Combinationen richtig einschätzen lernen; das reine Bild der letzteren für sich erhalten wir dadurch natürlich nicht. So geht es vor allem mit der echten Metritis chronica bei dem Descensus. Rein entzündliche Erscheinungen treffen wir bei der Blutuntersuchung solcher Fälle selten, was die Leukocytose des Portioblutes anlangt. Diese ist hier, soweit die eosinophilen Zellen in Betracht kommen, bis auf 4 Fälle geringfügig, und auch bei diesen 4 Fällen traten sie nur recht vereinzelt (im Gesichtsfeld bei 300facher Vergrösserung) auf; polynucleäre Leukocyten wurden noch viel seltener angetroffen. Anders steht es mit den Erythrocyten; hochpotenzirte Formen treten meist schroff ohne Vermittelung einer einfachen Congestion neben der ebenso häufig

1) Das inzwischen weiter angewachsene Beobachtungsmaterial, welches die damals mitgetheilten Beobachtungen theils bestätigt, theils erweitert, gelangt demnächst zur Veröffentlichung.

vorhandenen Stase auf. Wo in seltener Weise die einfache Congestion mit oder ohne Stase oder die letztere allein auftritt, da handelt es sich um Subinvolution des Uterus und da ist der Charakter der Metritis in den meisten Fällen kein bakteriell entzündlicher, vielmehr die Begleiterscheinung der mangelhaften Rückbildung.

Was Adnexentzündungen und Pelveoperitonitis chronica anlangt, so ist, je nach dem Stadium, damit Congestion oder Stase verbunden. Zu berücksichtigen ist in der Aetiologie, ob, da die Entzündungen gewöhnlich älter als der Descensus sind und da der letztere zuweilen plötzlich entstanden ist ohne Puerperium und ohne Pression eines entzündlichen Adnextumors (z. B. bei Pelveoperitonitis tuberc.), ob nicht gerade hier die Hyperämie (z. B. durch collaterales Oedem), nachdem sie die Ligamente ihrer Elasticität beraubt hat, Ursache des Descensus wird, so dass die in 20 pCt. aller Prolapsfälle gefundenen inveterirten Entzündungen (nach Küstner [4]) doch ätiologisch den Senkungsvorgängen näher stehen, auch ohne Heranziehung des rein mechanischen Momentes (Küstner [4]), als jetzt angenommen wird. Gerade bei tuberculösen peritonitischen Exacerbationen habe ich diesen Eindruck gewonnen.

In der Literatur finden sich auch hierher gehörige Fälle beschrieben, freilich ohne eine derartige Deutung, so von Schuh (aus dem Jahre 1860): completer Uterusvorfall bei 22jähr. Mädchen, Nullip., nach Bauchfellentzündung; das Collum war hypertrophirt, Douglas vertieft. Eine vorher vorhandene Schwäche des Bandapparates muss vorausgesetzt werden, weshalb unter solchen Fällen schwindsüchtige, schmächtige, elend ernährte Nulliparae fast ausschliesslich vertreten sind. A. Martin (38) führte in seinen Auslassungen über sein Referat die Tuberculose als ätiologisches Moment für den virginellen Uterusprolaps an.

Der „stark aufgetriebene Leib“ ohne entzündliche Ursachen, welcher ja gewöhnlich mit Menstrualstörungen einhergeht, beeinflusst die Blutmischung in der Gebärmutter eher zu Gunsten der arteriellen, sogar recht activen Congestion, als der venösen Anschoppung. Hingegen finden wir letztere leicht begreiflicherweise vorherrschend stets bei Phlebektasien der inneren oder äusseren Genitalien, oder sogar, wenn sie hier fehlen, in den Fällen, welche Varicen an den Schenkeln oder Hydrops der Füsse (ohne Nieren- oder Herzerkrankung) aufweisen. Je nach der Art der Combination treffen wir, aber immer nur neben der Stase, Congestionen an (Elongatio colli, Gravidität). Während hier also die venösen Gefässe die Transsudation veranlassen, geschieht dieses bei der allgemeinen Auftreibung des Abdomen durch Dilatation der arteriellen Capillaren, durch Congestion.

Die excessive Ausübung sexueller Perversitäten beeinflusst

die Blutmischung der Gebärmutter ähnlich wie die Subinvolutio uteri: arterielle und venöse Hyperämie neben einander, und zwar offenbar beide durch Dauererschlaffung (einfache ursprünglich active, allmählich dauernd passive Congestion und Stase). Zu vergl. Koblanck (31) hinsichtlich der Folgen der Masturbation, auch Beigel's Bemerkungen über Onanie in den Klöstern als Ursache des Vorfalles.

Für unsere Betrachtungen, welche die primäre Hyperämie bei den Frühstadien des Descensus im Auge haben, sind die Fälle von incompletem und completem Prolaps belanglos, weil die secundären und circumscript entzündlichen Erscheinungen zu sehr in's Vordertreffen rücken. Bald herrscht in Folge dessen die Stase, bald die Erschlaffungscongestion, bald die active Congestion vor.

Was endlich die für unsere Therapie wichtigen Folgen der fixirenden und hebenden Operationen, sowie der reponirenden und retinirenden Pessarbehandlung anlangt, soweit die Mischblutverhältnisse mit der neuen Lage und Haltung der Gebärmutter in Parallele gesetzt werden, so geben dieselben etwa folgendes Bild.

Wo vorher Stase vorhanden war, wurde dieselbe nach der Reposition und Retention in den meisten Fällen verringert weniger constant der Afflux hochpotenzirter Erythrocyten — die einfache Congestion wurde in dieser Hinsicht weniger beeinflusst —, derart, dass

von 22 Fällen mit 10mal Hochpotenz, 10mal einf. Cong. u. 15mal Stase, fast unverändert

blieben . .	4 „ „	5 „ „ „ „	6 „ „
verringert wurden	4 „ „	3 „ „ „ „	9 „ „
gesteigert wurden	2 „ „	2 „ „ „ „	— „ „

Die Abnahme der venösen Anschoppung, möglicherweise auch der einfachen Congestion, wenn es sich um dauernd mangelhaft contrahirte Arterien handelt, zufolge der Pessar-Behandlung, dürfte wohl auch auf die theilweise Behebung der secundären Blutcirculationsstörung bezogen werden können.

Anders könnte es mit der doch anscheinend häufigen Abnahme der Zufuhr höher potenzirter Elemente liegen. Indessen ist die Abnahme sehr inconstant, und dann sehen wir ihr Auftreten auch stark abhängig von den Begleitmomenten, entsprechend den Beobachtungen, die wir im Laufe des Aufsatzes kennen gelernt haben. Es ist freilich von mir erst in letzter Zeit auf diesen Punkt ge-

achtet worden; ich werde mehr Material sammeln. Vorläufig lässt sich nur so viel sagen, dass die retinirende und fixirende Behandlung bei Descensus (nicht Prolapsus) uteri einen wesentlicheren, aber auch nicht einmal constanten, Einfluss auf die Blutmischung nur hinsichtlich der secundären Circulationsstörungen hat. Wenn sich diese Beobachtung weiterhin bestätigt, so haben wir damit eine weitere Stütze für unsere hier gewonnene Ansicht, dass die schon bei Frühstadien des Descensus beobachtete Hyperämie eine congestive, eine primäre, eine active ist, erhalten. Aber auch eine noch energischere Betreibung der Therapie in anderer Richtung wird dadurch inaugurirt, nämlich schon von dem Momente an, da der operative Eingriff eine Richtigstellung der Lagerung der inneren Theile erzielt hat, oder andererseits energisch von dem Momente an, da die Disposition zum Descensus erkanntist, — hydrotherapeutische, diätetische und gewebstonisirende (local Glycerin) Maassnahmen zu treffen unter Hinzuziehung des galvanischen Stromes, von dessen consequenter Application Verf. auch und zumal nach Operationen mit schlaff und succulent verbliebenen Scheidenwandungen oder Bandapparaten, günstige Erfolge zugleich mit endgültiger oder völlig zu Ende geführter Beseitigung der Beschwerden gesehen hat. Letztere sind in solchen Fällen mehr von der Circulationsänderung als von der Lageverbesserung allein abhängig; nervöse Erscheinungen nicht nur subjectiver, sondern auch objectiv trophischer Natur sind hier wohl ausnahmslos nachweisbar.

An dieser Stelle ist der Wirkung einschnürender oder zu weiter Pessare bei sehr schlaffen Weichtheilen, insbesondere bei schlaffer Collumwand, zu gedenken, wie ich dieselbe früher als „arteficielles Ektropium" beschrieben (22). Hier gleitet der Uterus in den Ring hinein; durch die Retraction, welche die äusseren Längsmuskelfasern vom Scheidengewölbe her über den Ring hinweg auf den nicht lacerirten, wohl aber mit einer elasticitätslosen Ringsfaserschicht umzogenen äusseren Muttermund ausüben, beginnt der letztere mehr und mehr zu klaffen und sich mit der vaginalen Fläche der Portio um den Ring nach unten hin herumzulegen. In demselben progressiven Maasse dieses Vorganges schwillt die Portio an; die Cervicalschleimhaut wird invertirt und beginnt in vernachlässigten Fällen papilloid zu werden und stark schleimig zu secerniren. In solchen Fällen erzielt die Blutuntersuchung stets hochpotenzirte Congestion und daneben Stase oder einfache Congestion. Hier sind vor Allem Ringpessare zu vermeiden.

Ehe wir uns die Ergebnisse dieser Arbeit noch einmal kurz vorführen, ist es ebenso sehr von rein wissenschaftlichem wie von practischem Interesse, uns an der Hand des seither Bekannten

und besonders durch die werthvollen langjährigen Bier'schen Untersuchungen bekannt Gewordenen auf dem Gebiete der „Hyperämie" eine Deutung unserer hier vorgeführten Beobachtungen zu verschaffen.

Die Diagnose „Hyperämie", welcher Art auch immer, für je einen hämatologisch untersuchten Fall zu stellen. liess ich mir nicht aus einer einfachen Zählung der dunkel- und hellgefärbten Erythrocyten und deren Frequenzverhältniss angelegen sein, sondern, wie oben schon bei der Besprechung der tinctoriellen Verhältnisse angedeutet, aus einer Reihe Factoren: Intensität der Gesammtfärbung mit besonderer Berücksichtigung jener stark gefärbten Erythrocyten, die ich im engeren Sinne als „jodophile" beschrieben und als „höher- und hochpotenzirte" bezeichnet habe, Vorkommen der wenig resistenten granulirten und entfärbten rothen Blutkörperchen, die häufig nur noch aus einer durchsichtigen, von einem stark lichtbrechenden Rande umgebenen Scheibe bestehen, Vorkommen von Abschnürungen, ferner von körnigem Detritus, dessen Färbbarkeit und den in ihm nicht selten zusammengeklebt und mit Leukocyten untermischt liegenden Erythrocytenhaufen.

Diese Beobachtungen des Portiomischblutes werden mit den gleichen aus dem Fingerbeerblut gewonnenen verglichen und hierdurch sowohl, wie auch durch Inbetrachtziehung des allgemeinen Kräftezustandes, etwaiger anderer organischer Leiden (Herz, Leber, Nieren, Darm, Entzündungen, Varicen, Neurasthenien u. s. w.), etwaiger Schwangerschaft und (nicht zu vernachlässigen!) der Nähe des Periodentermines, wird ein genauer Vergleich zwischen allgemein constitutioneller Blutbeschaffenheit und specieller Genitalversorgung erzielt. Ueber die Technik und Deutung von Einzelbefunden werde ich an anderer Stelle eingehend sprechen; das sei nur hier noch erwähnt, dass die Blutprobe unmittelbar aus der Einstichstelle in die isotonische Lösung eingesogen werden muss.

Hinsichtlich der Beurtheilung der Färbung und der Frequenzverhältnisse müssen natürlich Vorstudien an einwandlos gesunden Genitalien und kräftigen Individuen in deren verschiedenen physiologischen Etappen (sub mensibus, unmittelbar ante et post menses, Periodenintervall, Graviditas u. s. w. in verschiedenen Monaten, bei Selbststillen des Kindes, Nichtstillen u. s. w., Klimax und Menopause) gemacht werden. Die Beurtheilung der Färbung lernt man rasch durch Erfahrung und Vergleichung. Was die Zahlen anlangt, so mag die Frequenzproportion der dunklen zu den hellen Erythrocyten im physiologischen Mittel zwischen 2—3 : 1 liegen. Indessen besteht hier keine Constanz; das Urtheil ist erst nach Zuratheziehung aller obigen Factoren abzugeben. Der Begriff „normal" ist vielleicht nirgends schwieriger zu definiren als in der Hämatologie.

Die Befunde von insgesammt über 5000 Untersuchungen haben mir aus der Berücksichtigung obiger Factoren 26 Formeln ergeben, deren Werthigkeit hinsichtlich der Mischblutqualität sich ungezwungen in 4 Gruppen (in den Tabellen als I bis IV bezeichnet) einordnen liess (I. Hypertonie, II. Isotonie, III. schwache Isotonie, IV. Hypisotonie und Hypotonie).

Die Qualität des Erythrocytenzuflusses wurde mit „Hoch-

und Höherpotenz" der sehr stark und stark jodophilen Blutkörperchen, mit „einfacher Congestion", wenn die einfach dunklen an Zahl dem Mittel entsprachen oder über dasselbe gingen, und endlich mit „Stase" bezeichnet, wenn die blassen oder gar die granulirten und entfärbten unter Mittel oder in der Ueberzahl waren. Zu betonen ist noch einmal, dass es sich hier um Beobachtung der Blutmischung, nicht so sehr der allgemeinen Blutqualität handelt.

Der Begriff „Stase" ist klar; es handelt sich um die venöse Hyperämie, welche auch als „passive" bezeichnet wird; sie wird unter Erschlaffung der Wandungen der Venenäste und Venencapillaren durch Rückstauung hervorgerufen. Der Blutstrom ist verlangsamt.

Dieser gegenüber wird, so auch jetzt noch von Bier (23), die „active Hyperämie" gestellt, welche durch die central ausgelöste Herabsetzung des vasomotorischen Arteriendruckes oder durch die — gleichfalls central ausgelöste — Dilatation der Arterien zur „Congestion" führt. Je stärker (innerhalb bestimmter Grenzen) die Erweiterung, je mehr die Hauptzufuhrarterie eines Organes an derselben participirt, desto (meistens) schneller und grösser der Blutstrom, desto weniger werden die einzelnen Blutkörperchen in dem Organ abgenutzt, desto intensiver behalten sie ihre Färbbarkeit in der Jodjodkalilösung. Die weniger abgenutzten, jodophilen Erythrocyten behalten also eine höhere Potenz; je zahlreicher sie im Mischblute vorkommen, desto vollkommener ist die active Hyperämie, die Congestion, die Ueberschwemmung mit arteriellem Blute. Sie kann noch dadurch gesteigert werden, wenn der Blutdruck trotz Erweiterung dieser Organgefässe erhöht und dadurch der Blutstrom auch noch stark beschleunigt ist. Aber es giebt noch eine andere Möglichkeit, und darüber belehrt uns im concreten Falle die der Fingerbeere entnommene Mischblutprobe. Finden wir auch hier die hochpotenzirten Erythrocyten in mehr oder weniger grossen Mengen, so handelt es sich, wenn keine Circulationsstörungen vorliegen, um eine Steigerung der Jodophilie des Gesammtblutes (bei Gravidität z. B.) oder um eine mehr oder weniger reichliche physiologische Beimengung von Regenerationsformen oder um eine Blutanomalie.

Von einer activen Hyperämie möchte ich im Anschluss an derartige Untersuchungen nur dann reden, wenn hochpotenzirte Erythrocyten in grösseren Mengen (etwa $^1/_{10}$ oder mehr von der Summe der dunkeltingirten r. Bl. K.) vorkommen oder auch, wenn in Abwesenheit solcher die Gesammtmenge der dunkelgefärbten

r. Bl. K. auffallend stark (dunkelbraun ev. mit röthlichem Beitone) tingirt ist, während z. B. die Fingermischblutprobe keine hypernormale Eigenschaften aufweist.

Nun giebt es, ebenfalls nach diesen Untersuchungen, eine andere Art Blutmischung, die nur als congestive gedeutet werden kann, zumal da der makroskopische Befund gleichfalls auf eine solche hindeutet: Die Zahl der dunklen Zellen ist vermehrt, nicht aber deren Färbbarkeit, — im Gegentheil, es kann Letztere sogar herabgesetzt sein gegenüber derjenigen, z. B. des Fingerbeerblutes.

Die Deutung sei folgende: Diese arteriellen Erythrocyten sind in vermehrter Menge dem Mischblute beigegeben, wurden aber stärker ausgenutzt. Mithin sind die Arterien erweitert, der Blutstrom aber nicht in den zuführenden Stammgefässen, sondern nur im Capillarsystem vergrössert und erheblich verlangsamt. Beides lässt sich nur vereinigen, wenn das zuführende Stammgefäss nicht erweitert ist, wohl aber die kleineren Aeste und das arterielle Capillarnetz im Organe. Auch das venöse Capillarnetz muss erweitert sein. Der Abfluss in den nicht erweiterten Stammplexus hingegen kann auch verzögert sein. Auf diese Weise entsteht in dem gesammten arteriellen und venösen Capillar- und Kleinast-System eine Stromverlangsamung, die noch primär oder jedenfalls secundär in circulo vitioso dadurch vermehrt wird, dass zu Folge der in das Bindegewebe hinein stattfindenden Transsudation abwechselnd theils eine Herabminderung der Elasticität und damit des auf den Gefässen lastenden Gewebedruckes, mithin Vermehrung der Transsudation stattfindet bis zum Eintreten eines Stauungsdruckes in dem Bindegewebe, welcher durch den Lymphabfluss allein nicht bewältigt wird und zum Rückdruck gegen und in die Gefässe hinein führt [Landerer (2), Klemenciewicz (24)]. Solche Zustände können nicht durch eine abnorme Beschaffenheit des Blutes, sondern durch eine dauernde Erschlaffung der Gefässwandungen und gleichzeitigen Elasticitätsschwund des Bindegewebes hervorgerufen werden. Eine derartige Prädisposition können wir uns durch ein Persistiren der Verhältnisse, in welchen sich die Genitalien während der Schwangerschaft befinden (Ligamente, Uteruswand, paravaginales Gewebe), erworben vorstellen. In der That bietet die Subinvolutio uteri auch in Gemässheit der Blutuntersuchungen ein solches Bild: „einfache Congestion" und Stase, eventuell wenn das Eine oder das Andere überwiegt, das Endergebniss der Ersteren oder der Letzteren allein.

Diese „einfache (nicht hochpotenzirte) Congestion" repräsentirt also einen Zustand der Dauererweiterung durch Erschlaffung, also auch eine passive „arterielle" Hyperämie, im Gegensatze zu der gewöhnlichen passiven venösen Hyperämie; man könnte vielleicht von einer „passiven Congestion" reden, insofern als die herbeigeleiteten Blutkörperchen bereits in den arteriellen Capillaren eine Stagnation erleiden und insofern als die Vergrösserung des

Stromes nicht durch die grosse Menge zeiteinheitlich herbeigeführten Blutes, sondern durch Aufstauung in erweiterten Capillaren hervorgerufen wird. Von dem Verhalten der Venen kann es abhängen, ob nicht auch der hochpotenzirte Zustrom zur Stauung führt.

Bier beschränkt zwar die Begriffe „active und passive Hyperämie" auch nicht unbedingt auf arterielle und venöse Blutansammlung, d. h. vermehrten Zu- bezw. verminderten Abfluss, indem er betont, diese Bezeichnungen „decken sich nur im Grossen und Ganzen und im Allgemeinen", — er führt aber als Beispiel nur die Stauungslunge an, in der sich bei incompensirten Herzfehlern allerdings das Blut aus den Lungenvenen zurückstaut; gleichwohl ist dieses Blut aber O-reich und CO_2-arm, also qualitativ arterielles Blut.

In dem von mir angeführten Mischverhältniss tritt freilich häufig ein Stadium ein, wo man sowohl klinisch wie auch experimentell nicht mehr sagen kann, ob man die Hyperämie arteriell oder venös nennen soll; praktisch hat das ja auch gewiss seine Bedeutung, aber wissenschaftlich interessirt uns vor Allem die Genese, und da ist es wichtig, an die geschilderten Uebergänge zu denken. Bier (23) deutet darauf — allerdings wieder vor Allem mit Rücksicht auf die Entzündung — hin, indem er sagt: „Die verschiedenen Arten der Hyperämie kann man garnicht streng auseinander halten, da sie unmerklich ineinander übergehen, zumal es der Körper versteht, den ursprünglich schnell fliessenden Blutstrom durch in ihrem Wesen unbekannte Reize, vor Allem den Entzündungsreiz, in einen langsamen zu verwandeln."

Die Vergrösserung des Blutstromes (active oder functionelle Hyperämie) meist mit, seltener ohne Beschleunigung (in Abhängigkeit von dem Blutdruck bei erweiterten Gefässen) sehen wir in Begleitung von Functionen (Drüsen-, Darm-, Muskelthätigkeit), bei Resorptionen, im Beginn einer Entzündung und unter dem Einflusse von gefässdilatirend wirkenden Nerven bei glattem venösem Abflusse auftreten, — die Verlangsamung (Verminderung des venösen Abflusses, passive oder Stauungs-Hyperämie) bei Beseitigung von Schädlichkeiten, bei dem Aufbau von neuem Gewebe, so also auch im weiteren Verlaufe von Entzündungen und bei der Wundheilung.

Die während der Schwangerschaft eintretende ödemisirende Hyperämie der Genitalien bringt alte Eiterherde zur Resorption und lockert und löst Narbenmassen auf; diese Hyperämie ist sowohl arterieller wie venöser Natur, und nach Bier wirken Beide auflösend, während die Erstere allein resorbirend wirkt. Letztere Angabe stimmt zu meinen früheren Beobachtungen am Krankenbette wie durch Blutuntersuchungen, dass z. B. die enorm und auf viele Wochen hin activ hyperämisirende Atmokausis alte Adnexeiterherde, ferner Myome in kurzer Zeit zur Resorption bezw. Letztere zur erheblichen Verkleinerung zu bringen vermag. Aber auch das ergeben die Blutuntersuchungen, dass die in graviditate tiefblau gefärbten Genitaltheile mit hoch- und höchstpotenzirter

Congestion neben mehr oder minder bedeutender Stase versehen sind.

In dem post puerperium mangelhaft involvirten Uterus, zumal nach Aborten, finden wir selten hochpotenzirte Congestion, wohl aber die passive arterielle Form und die Stauung: in der That kommt es auch nicht zur Resorption der Gewebsflüssigkeit; denn der Uterus bleibt verdickt und schlaff; die Muscularis bleibt brüchig und weich und histologisch finden wir die Muscularisfasern auseinandergedrängt durch eine flüssige Masse, die elastischen Fasern schollig und hyalin zerfallen und späterhin durch ödematöses faseriges Bindegewebe substituirt. Dieselbe „passive arterielle Hyperämie" stellten wir im Gefolge von sexuellen Perversitäten fest, neben Stase.

Die arterielle Erschlaffungshyperämie tritt am häufigsten neben der Stase oder bei solchen Genitalleiden auf, bei denen die hochpotenzirte active Congestion selten ist (vergl. Tab. II, Descensus und Desc. ut. subinvoluti), oder bei ersichtlichen Circulationsstörungen, so bei Retrofl. ut. gravidi incarcerati, Prolapsus uteri, Einklemmung des Collum im Pessar u. ä.

Wenn wir so gezwungen sind, die „passive Congestion" in dem eben ausgeführten Sinne anzuerkennen, und ebenso bestimmte Schädigungen seitens derselben, welche an diejenigen der Stase erinnern, — wollen wir andererseits untersuchen, ob wir einen Einfluss der hochpotenzirten activen Congestion auf die Ernährung und das Wachsthum der Genitalgewebe im Anschluss an unsere Blutuntersuchungen feststellen können.

Es ist ja a priori denkbar und wahrscheinlich, in der That aber weder empirisch noch experimentell für eine Mehrheit der Fälle erwiesen, dass die active Hyperämie eine Ueberernährung und dadurch eine Hypertrophie von Geweben und Organen zu Stande bringt. Für die Frage nach der Genese der Cervixhypertrophie wäre diese Erzielung einer festen Ansicht von Bedeutung.

Der Beurtheilung der einschlägigen Beobachtungen muss man stets den Satz zu Grunde legen, dass ein nicht functionirendes Organ, eine nicht functionirende Zelle der Atrophie, der Entartung verfällt, dass umgekehrt nur eine functionirende Zelle, ein functionirendes Organ anwachsen kann; der „functionelle Wachsthumsreiz" kann nicht durch einen starken arteriellen Blutafflux beim Ruhezustande des betr. Organes ersetzt werden; die Congestion

unterstützt nur das Wachsthum eines Organes, wenn es arbeitet; ohne die Congestion würde der von der Function ausgehende Wachsthumsreiz aus Mangel an Aufbaumaterial zu keiner oder ungleich geringerer Vergrösserung oder Vermehrung führen.

Ich habe absichtlich nur von der Frage der Einwirkung der activen, der rein functionellen Hyperämie auf das Wachsthum gesprochen, da es sicher ist, dass die venöse Hyperämie an sich einen Wachsthumsreiz repräsentirt, wenngleich die hypertrophirenden Organe sich nicht dauernd aus functionskräftigem Materiale aufbauen; immerhin kommt es zur Vermehrung des ursprünglichen, also gleichartigen Zellmateriales, z. B. Muskelhypertrophie bei und nach Phlebothrombose, wobei die Muskelproben aber meist bleich, blutleer, weicher, die einzelnen Muskelfasern hypertrophisch, aufgequollen, öfters mit fettiger und wachsartiger Degeneration behaftet gefunden worden sind. Da handelt es sich also offenbar um einen abnormen, um einen toxischen Wachsthumsreiz Seitens der venösen Hyperämie, der schliesslich nur zur lipomatösen Degeneration des eigentlichen functionirenden Gewebes führt.

Hingegen finden wir in allen Organen (ebenso bei inneren Stauungsorganen), dass meist bei passiver, aber auch bei activer Hyperämie eine Hypertrophie der Deck-, Binde- und Stützgewebe eintritt, wodurch Roux's Satz ebenfalls aus der Pathologie bestätigt wird, dass „nur Organe mit passiven Functionen durch eine Vergrösserung der Nahrungszufuhr ohne weitere Reize zu vermehren sind;“ Bier (23) sprach dasselbe aus unter der Bezeichnung „anspruchslose und andererseits höher organisirte Gewebe“.

Daraus erklärt es sich, dass einerseits lange fortgesetzte Behandlungen und Experimente mit activer Hyperämie (Heissluftbäder) noch nie eine Hypertrophie von Muskeln, Nerven, secernirenden Epithelien u. s. w. haben zur Beobachtung gelangen lassen, dass andererseits beim Kaninchen die bald durch Excision eines Sympathicusstückes, bald durch locale Temperaturerhöhung erzeugte dauernde Congestion einer Kopfhälfte constant zur Hypertrophie (23) oder zur schnelleren Wundheilung (48) des mitbetroffenen Ohres, also eines im Wesentlichen aus Deck- und Stützsubstanzen bestehenden Organes, führt, und dass ebenso beim Menschen die Behandlung mit activer und noch mehr mit Stauungshyperämie zur Hypertrophie von Haut, Bindegewebe (Elephantiasis) und Knochen, wenn auch nicht constant, führt. Wahrscheinlich scheint mir der Zusammenhang wohl so, dass die Congestion die eigentlich aufbauende Stauungshyperämie, wie bei den Entzündungs- und Wundheilungsprocessen, einleitet; dass die Letztere also das eigentliche Agens ist, wie uns ja auch

Bonnet's Untersuchungen gezeigt haben, dass die Entwicklung des Eies zum Embryo, des Embryos zum reifen Kinde nur unter dem Einflusse einer intensiven Stauungshyperämie vor sich geht: Placentarsinus, Oedem der Placenta, langsame Strömung im fötalen Blutkreislaufe, Versorgung der Frucht mit nirgends ganz arteriellem Blute (im Sinne des Erwachsenenblutes).

Bei dem Vorfalle innerer Genitaltheile beobachten wir dreierlei Formen der Volumzunahme: 1. die rein ödematöse Schwellung, welche nach Reposition zurückgeht, — 2. die Dickenzunahme, welche erst nach langer Zeit der Retention der Scheidenwand und des vorgefallenen Gebärmuttertheiles zurückweicht und welche theils in Epidermoidalisirung der Schleimhaut, theils in dauernder Erweiterung der Gefäss- und Saftbahnen und in Elasticitätsschwund und Schwellung der einzelnen Bindegewebs- und glatten Muscularisfasern, theils in Hypertrophie des Bindegewebes besteht, — 3. die Längenzunahme des Collum uteri oder nur der Portio vaginalis, welche in einer thatsächlichen primären „idiopathischen" oder durch Subinvolutio puerperalis (also jedenfalls unabhängig von dem Vorfall) erworbenen Gewebshyperplasie besteht und deshalb trotz der Retention nicht verschwindet.

Die 2. Form entsteht offenbar durch den Reiz der zum Theil venösen Hyperämie, später in den oberflächlichen Partien wohl auch auf die rein mechanischen und (bei Exulcerationen) bacteriellen Schädigungen hin; sie ist deshalb mit Hinsicht auf den Vorfall secundärer Natur.

Hierher gehört als besondere Abart die Erzeugung eines Erschlaffungsektropiums durch Einlegen eines Ringpessars bei sehr schlaffer Collumwand und Descensus uteri. Die dem Auseinanderweichen der Muttermundslippen (ohne Lazeration) folgende allmähliche papilloide Wucherung der ektropionirten Cervicalmucosa ist im Wesentlichen durch die Hyperämie hervorgerufen (vergl. Verf.'s Beschreibung [22] des „arteficiellen Ektropiums").

Am meisten interessirt uns hier die 3. Form. Die Blutuntersuchungen ergaben nun bei uncomplicirter Elongatio colli eine Paarung des Descensus eines derartig hyperplastischen Organes mit dem Auftreten von hochpotenzirter plus einfacher Congestion ohne Stase. Letztere fanden wir nur jenseits der Menopause oder bei Phlebektasien u. ä. In uncomplicirten Fällen herrscht also die active Hyperämie unbedingt vor. Bei gleichzeitig hypoplastischen Gebärmutterkörpern ist ebenfalls — im Gegensatze

zu den übrigen Fällen der Infantilismus-Gruppe — ein Vorherrschen der activen Hyperämie bemerkenswerth!

Das Gepaartgehen der Elongatio colli mit einer an anderer Stelle geschilderten so auffallenden Erscheinung wie der activen Hyperämie veranlasst uns, Beides entweder auf eine gemeinsame Ursache oder, was wohl noch wahrscheinlicher ist, die Hypertrophie und den thatsächlichen Descensus zusammen zunächst auf die Congestion zurückzuführen. Die Congestion ist deshalb als etwaige secundäre Erscheinung so unerklärlich, weil weder eine Entzündung vorlag und noch weniger das Collum uteri ein functionskräftiges Organ ist; es besteht ja fast ausschliesslich aus Bindegewebe. Aber das dürfte gerade die Möglichkeit seines excessiven Wachsthums abgeben. Die Congestion betrifft natürlich den ganzen Uterus, dessen active Organmasse aber, die musculäre Wand des Corpus uteri nach den obigen Auseinandersetzungen der Congestion allein nicht als Wachsthumsreiz zu folgen vermag, dessen passive Gewebe aber, welche zwischen den Muskelfasern und submucös und subserös und intraligamentär liegen, vor allem aber gerade die unteren Gebärmutterabschnitte bilden, hierauf mit Hypertrophie zu reagiren vermögen und dieses — bei einer weiteren bestimmten Prädisposition, die entweder im Blute oder im Gewebe liegen muss und unbekannt ist, wahrscheinlich aber eine Entwicklungshemmung repräsentirt — auch thun. Einerseits kommt die (nicht infectiös entstehende) sog. chronische Metritis unter Bindegewebsneubildung, andererseits die Elongatio colli zustande. Schwerere Circulationsstörungen zumal in späteren Stadien der Gefässerschlaffung führen neben dem „chronischen Uterusinfarkt" Scanzoni's [= Mesometritis chronica (40)] oder der Sklerosis (41) zum Oedem und zur hyalinen Degeneration der Muskelfasern [Myometritis oedematosa (42)], wodurch die Uteruswand butterweich werden kann; den gleichen Zustand können wir aus den gleichen Ursachen nach Aborten Multiparer beobachten. In den meisten Fällen aber nimmt schliesslich die Sklerosis den cirrhotischen Charakter an.

Die active Congestion erzeugt also die bindegewebige Hypertrophie einerseits, den Elasticitätsschwund und die Senkung andererseits; dass bei Nulliparis die invertirte Scheidenwand, das Schwergewicht und die Richtung des hypertrophirten Collum dieses allein besorgt, ist doch unwahrscheinlich [Küstner's Referat (4)]; wohl wäre in entsprechenden Fällen, vor Allem bei Nulliparis und Virginibus

darauf zu achten, ob nicht doch wohl noch andere analoge Vorgänge in den Ligamenten etc. Ursache des Descensus sein können, nämlich Hypertrophie der fibrösen, Schwund der elastischen Bindegewebsfasern! In der Bildungshemmung der „tiefen Douglastasche“ Freund's und Sellheim's (25) möchte ich ein solches im Verhältniss zu den „activen“ Organen hypertrophisches Product von geringer Elasticität sehen; hinsichtlich der Auffassung des „Tiefstandes des Excavatio vesico-uterina“ als einer infantilen Hemmung besteht ohnehin keine Einigkeit zwischen Waldeyer, der sich zuerst so geäussert hat, und Sellheim.

Die **Ergebnisse** dieser Arbeit sind also folgende:

Beobachtungen:

1. Die aus der Portio vaginalis (und in jedem Falle vergleichsweise aus der Fingerbeere) entnommenen Mischblutproben lassen in physiologisch isotonischer Jodjodkalilösung untersucht 4 tinctoriell verschiedene Erythrocytensorten erkennen: a) sehr stark tingirte (jodophile) = hochpotenzirte, b) gut tingirte = vorwiegend arterielle, c) schwach tingirte und leidlich resistente = vorwiegend venöse, d) granulirte und entfärbte von herabgesetzter Resistenz.

2. Hieraus ergeben sich 3 Sorten der Blutmischung: a) active, z. Th. hochpotenzirte Congestion, b) einfache Congestion, z. Th. in Folge von Dauererschlaffung der Arteriencapillaren (und kleineren Aeste) als eine Art „passive Congestion“, c) venöse Stase = gewöhnliche „passive Hyperämie“.

3. Die „active (oft hochpotenzirte) Hyperämie“ wurde überwiegend gefunden bei

a) einfacher Retroversio-flexio uteri (sine descensu),
b) bei leichtem, d. h. beginnendem Descensus uteri (anteversi),
c) bei Inversio vaginae (meist Cystocele sine descensu uteri),
d) bei Descensus uteri retroflexi (combinirt mit Stase),
e) bei Elongatio colli.
f) Gravidität des descendirten retroflectirten nicht incarcerirten Uterus.

4. Die „venöse Stase“ wurde überwiegend gefunden bei:

a) erheblicherem Descensus uteri (retroflexi),
b) Phlebektasiae genitalium,
c) Subinvolutio uteri descendentis,
d) bei inactivem Organe vielfach (Hypoplasie, Menopause, Suppressio mensium).

5. Die „einfache arterielle Erschlaffungshyperämie“ (eine Art „passiver Congestion“) meist zusammen mit Stase, selten, aber dann typisch, mit activer hochpotenzirter Congestion, ebenso selten alle 3 zusammen und dann nur bei Combination verschiedener Factoren (z. B. Descensus uteri retroflexi et subinvoluti u. A.):

a) Hypoplasia uteri (Infantilismus) zusammen mit Stase,
b) Descensus bei allgemeiner, nicht entzündlicher „Auftreibung des Abdomens“ (meist ohne Stase).
c) Descensus eines anteflectirten Uterus + Cystocele oder hochgradiger Erschlaffung aller Theile (einf. Cong.).

d) Descensus uteri retroflexi + Subinvolutio oder Phlebektasien oder Descensus ovar., zugleich mit venöser Hyperämie.

e) Einfache Inversio vaginae bei sehr grosser Schlaffheit aller Theile (vorwiegend einf. Cong.).

f) Oft bei Descensus Seniler oder bestimmter Steriler (zuweilen zusammen mit Stase).

g) Subinvolutio uteri puerperalis, zumal mit nicht infectiöser Metritis chronica (zusammen mit Stase).

h) Perversitäten bei descendirtem Uterus (Onanie, Masturbation, auch langjähriger Coitus interruptus).

i) Prolapsus incompl. et completus (aber wechselnd, je nach den Begleitmomenten bald mit Hochpotenz, bald mit Stase).

k) Bei Retrofl. uteri gravidi incarcerati (zusammen mit Stase).

l) Bei Einklemmung des Collum durch zu enges Pessar oder bei Hindurchgleiten und Ektropionirung des äusseren Muttermundes durch ein Ringpessar, wenn die Collumwandungen zu schlaff sind (+ Stase).

6. Bei intacter Retroversio-flexio uteri, ohne Subinvolution: Hochpotenz, also active Congestion, — venös (mässig) nur bei gleichzeitiger Cystocele; zugleich mit allgemeiner nicht entzündlicher „Auftreibung des Abdomen" einfach congestiv (also arterielle Erschlaffung). — Die Retroflexion compensirt bei lebhaft functionirendem oder reagirendem Organe durch die sie begleitende active Congestion die venöse Stase des erheblicheren Desc. ut. — Die Retroflexion combinirt mit Cystocele steigern sich wechselseitig in ihrer activen Hyperämie.

7. Der einfache erheblichere Descensus uteri meist mit Stase, allein oder mit jedem Grade der Congestion zusammen in Abhängigkeit von den Begleitmomenten, und zwar entweder Hochpotenz + Stase (so bei gleichzeitigen activen Entzündungen, spastischen Contractionen und Retroflexio ut., Desc. ov., ferner in Anfangsstadien des Descensus) — oder passive Congestion (bei gleichzeitiger Inversio vaginae, Perversitäten). Bei der Combination Descensus uteri anteflexi + Cystocele wird die passive arterielle Hyperämie vermehrt (also Erschlaffung der Gefässe), während bei Descensus uteri retroflexi + Cystocele die active Congestion nur dann gesteigert wird, wenn es sich um Anfangsstadien handelt.

8. Descensus uteri retroflexi ist gepaart mit Hochpotenz + Stase, und zwar je ausgesprochener die Retroflexion (+ Inversio vaginae) und je geringer der Descensus, desto höhere Potenz und desto geringere Stase, an deren Stelle Congestion. Die Combination mit Subinvolution, Phlebektasien, Sterilität, Desc. ov. führt zur Steigerung der Stase und Hinzutritt der einfachen passiven Congestion (allgem. Gefässerschlaffung).

9. Die Inversio vaginae (Cystocele) nicht Stase erregend (obwohl combinirt Hochpotenz + Stase), vielmehr hat sie ein die active Congestion erregendes ätiologisches Begleitmoment, wie die Retroflexio ut., zumal in Frühstadien, noch vor dem Desc. ut. — Die Stase des Desc. ut. wird durch die Inversio zu Folge Zuführung höher potenzirter Elemente compensirt. Die Hochpotenz der Inversio vag. wird durch die gleiche der Retroflexion gesteigert, — ferner aber keineswegs immer gleichzeitig die allgemeine Congestion durch Infantilismus oder Elong. colli oder Metritis oder Puerperium in bestimmten Stadien oder Prolaps. incompl. (senilis).

Die passive Congestion der Invers. vag. wird erhöht durch sehr grosse Schlaffheit, Descensus uteri bei Senilen.

Die Stase wird vermehrt durch gleichzeitige Subinvol. ut., Desc. ut. retrofl. (bei Senilen), Phlebekt. oder andere Complicationen neben Desc. ut. retrofl.

10. Subinvolutio uteri, begleitet von passiver, arterieller und venöser, Hyperämie (Erschlaffung aller Gefässe); sie compensirt die Hochpotenz bei Retrofl. ut. und Inversio vag. (bezw. umgekehrt: die Hochpotenz kommt durch Letztere zu der passiven Hyperämie von Subinvolutio ut. hinzu) — accumulirt sich zu Stase bei Desc., Phlebect. — Die passive Congestion und Stase können sich wechselseitig paralysiren (gesteigerter Gewebsdruck durch Transsud. und Elasticitätsschwund). — Metritis chron. bei Subinvolutions-Erhöhung der passiven Hyperämie (der allgemeinen Gefässerschlaffung) der Arterien und Venen.

Beobachtet wurden Fälle plötzlicher Erschlaffungsretroflexion mit acutem Uebergang von der activen zur passiven Congestion.

11. Complicationen des Desc. ut.: Metritis chron. (nicht bakt. entzünd.). „Aufgetriebener Leib“ (nicht entzündl.) Phlebect., Varices, Hydrops ped.: stets Stase und daneben Abhängigkeit von Combinationen hinsichtlich der Art der arteriellen Hyperämie. Perversitäten: arterielle und venöse Erschlaffungshyperämie. Prolaps ut.: s. sub Gruppe VI—XII).

12. Gravidität bei Desc. ut. retrofl., begleitet durch hochpot. Congestion; nur bei Incarceration oder Abort: Stase. Bei Reposition: einfache Congestion + Hochpotenz an Stelle jener Stase.

13. Elongatio colli: Hochpotenz + einfache Congestion (Stase nur in Menopause oder bei Phlebect.) — also active Hyperämie.

14. Infantilismus, an sich einfache Congestion + Stase vorherrschend und zwar rein bei

a) Retrofl. ut. sine desc. oder + Retention durch das Pessar — hingegen

b) Antefl. ut. + Desc. höher potenz., noch mehr + Invers. vag.; hierher auch Fälle relat. Elong. colli bei Hypoplas. corp. ut. — Hochpotenz nur bei uncompl. Retrofl. ut.

15. Retinirende und fixirende Therapie: Aenderung der sec. Hyperämie (passiv), unbedeutend betr. Hochpotenz; Wirkung inconstant, — am constantesten Verminderung der Stase.

Pessarwirkung bei schlaffem Collum: Ektropion arteficiale (sine laceratione), passive arterielle und venöse Hyperämie, papilloide Schleimhauthyperplasie.

Schlussfolgerungen und Thesen:

I. Die Frühstadien der Senkung, insbesondere Fälle von Cystocele mit eben beginnendem oder noch nicht begonnenem Descensus uteri, gehen gepaart vorwiegend mit activer hochpotenzirter Congestion, welche Mangels acut entzündlicher Vorgänge zunächst nur als lokalneurotrophische (vasomotorische) Störung aufgefasst werden kann und deren Entstehung jedenfalls im Zusammenhange mit den Eigenthümlichkeiten der Blutcirculation im weiblichen Organismus und Becken gesucht werden muss; inwiefern hier eine allgemeine oder abdominale Verarmung des Organismus, also auch des Blutplasmas (plasmatische Anämie), an Kalksalzen die primäre Ursache sein kann, behalte ich ferneren Untersuchungen vor.

II. Da es höchst wahrscheinlich ist, dass diese active Hyperämie mit Strombeschleunigung schon vor Beginn der ersten Senkungs-

erscheinungen oder deren Vorläufer (Cystocele, Retroversio uteri) besteht und jedenfalls erstere keine Folge der letzteren sein kann, so ist es denkbar, dass diese Hyperämie die Veranlassung zum Elasticitätsschwunde (durch Transsudation zwischen die elastischen Elemente der Ligg. cardinalia, des Pericystium und des Subserosium der Excavatio rectouterina-vaginalis) in dem Band- und Haftapparate der Beckenorgane abgiebt und dadurch die Prädisposition zum Descensus schafft.

III. Als Frühstadien wären unter diesen Voraussetzungen nach den hämatologischen Untersuchungen anzusehen: die Cystocele, die Retroversio uteri, die Elongatio colli, die zu descendiren beginnende Anteversioflexio, seltener Retroflexio uteri, was mit unseren bisherigen Anschauungen, welche gerade in der Cystocele und der Retroversio uteri mechanisch-ätiologische Momente für den Descensus sehen, und den klinischen Beobachtungen übereinstimmt.

IV. Die späteren Stadien des Descensus uteri weisen mehr und mehr das Hervortreten der einfachen arteriellen Erschlaffungscongestion (an Stelle der activen hochpotenzirten) und der venösen Hyperämie auf, zumal wenn gepaart gehend mit Subinvolutio uteri, mit oder ohne Metritis (nicht bakteriellen Ursprungs), Phlebektasien, Hydrops pedum, Varices crur., nicht entzündlich „aufgetriebenem Leib“ u. Ae.

V. Als spätere Stadien des Descensus sind nach den Blutuntersuchungen aufzufassen folgende Combinationen:

a) Retroversio-flexio mit ausgeprägtem Descensus oder mit starker Cystocele,

b) Anteversio-flexio schon beim beginnenden Descensus neben Cystocele (wenn also die Scheide sich bei bereits zu sinken begonnenem antevertirtem Uterus zu invertiren beginnt, sind die Gefässe schon längere Zeit und weiter erschlafft, als bei retroflectirtem Uterus mit Cystocele ud beginnendem Descensus);

c) Descensus uteri retroflexi cum descensu ovariorum;

d) stärkerer Descensus uteri retroflexi mit geringer Cystocele (also Frühstadium), aber mit auffallenden schlaffen Wandungen;

e) Prolapsus uteri incompletus sive completus, aber in Abhängigkeit von Begleitmomenten (Entzündungen, Exulcerationen, Stauungen etc.).

VI. Aus dem Auftreten der activen hochpotenzirten Congestion bei Retroversio-flexio uteri ohne Subinvolution (schon in Frühstadien) geht auch aus diesen Untersuchungen hervor, dass es sich bei dieser Haltung und Lagerung der Gebärmutter um abnorme Verhältnisse handelt, die demnach in vasomotorischen Störungen begründet und jedenfalls mit jenen auf das Engste verknüpft sind. — Weiterer Beweis ist, dass bei Combinationen, z. B. Descensus oder Subinvolutio + Retroflexio uteri, die letztere durch ihre active Hyperämie die mit ersterem vergesellschaftete passive Hyperämie bis zu einem gewissen Grade compensirt. Analoges gilt von der Inversio vaginae als solcher; so pfropft sich auch umgekehrt die active Congestion der Retroflexio auf die gleiche der Inversio uteri im Blutuntersuchungsbefunde auf, accumulirt sich zu ihr!

Also auch hieraus dürfte zu schliessen sein, dass Retroflexio und Inversio + Descensus das Gleiche ursächliche vasomotorische Moment haben und dass ferner neben den secundären Circulationsstörungen bei Prolaps die primären nachweisbar bleiben!

VII. Die neben Descensus uteri vorkommende nicht entzündliche

vasomotorische „Auftreibung des Abdomen" beruht nicht so sehr und meist nicht primär (nicht selten mit allorhythmischer Tachy- seltener Bradycardie gepaart) auf venöser, sondern auf arterieller Erschlaffungs-Hyperämie (46). Analoge Erschlaffungshyperämien finden bei nicht entzündlicher Metritis chronica im Anschluss an Subinvolutio uteri und bei Perversitäten statt: arterielle und venöse Hyperämie können sich hier wechselseitig paralysiren hinsichtlich des Resultates der Mischblutuntersuchung. Die Verdickung des Organes und die Senkung desselben sind Folgen der Transsudation und der durch dieselbe hervorgerufenen Aenderungen im elastischen Gewebe und im Gewebsinnendruck. Ueber den Beginn der Enteroptose keine hämatologischen Beobachtungen; wahrscheinlich auch in diesem Sinne ätiologischer Connex zwischen Enteroptose und Retroflexio-Descensus (45, 46).

VIII. Bei den bakteriellen intrapelvinen, zumal intraperitonealen Entzündungen finden wir je nach dem Stadium Congestion oder Stase vorherrschend; da die Entzündungen so schroff primär gegenüber dem Descensus bestehen, und der letztere zuweilen, zumal bei tuberculösen Leiden, auf eine Exacerbation hin sehr rasch zu Stande kommt, ist zu untersuchen, ob nicht die Hyperämie nach Obigem auch die Ursache der Ligamenterschlaffung und des Descensus ist, wie es nach den Mischblutuntersuchungen wahrscheinlich ist. (Zweifel-Abel (43) hatten z. B. unter ihren einseitigen Ovariotomirten 63 pCt. Retroflexionen bei Pelveoperitonitis, aber nur 43 pCt. ohne dieselbe, und zwar mobile Retroflexionen.)

IX. Wird ein retroflektirt descendirter Uterus gravid, so tritt hochpotenzirte Congestion, zuweilen sogar nur solche, ein; Stase kommt nur in Folge von Incarceration oder Abort vor; wird reponirt, so tritt einfache Congestion + Hochpotenz an Stelle der Stase. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft besteht letztere Combination stets. Bei gleichzeitigem Descensus uteri überwiegt die Stase; der Uterus ist weit schlaffer; hierin die Ursache, dass die descendirt retroflektirten schwangeren Utereri so sehr viel seltener sich spontan aufrichten (Prädisposition zur Incarceration, 44). Auch bei einwandig retinirten Eiresten oder retinirten Aborteiern kommt es leicht zur secundären Retroflexio uteri oder zur Retroflexion, wenn Verticalstellung oder einfache Retroversion (46) vorher bestanden haben — alles dieses unter ödematöser Erschlaffung. Ferner sind nach Küstner (47) die Früchte aus spät corrigirten retroflektirten Fruchthaltern mangelhaft ernährt.

X. Retinirende und fixirende Behandlung bringt im Wesentlichen Aenderungen hinsichtlich der secundären Circulationsstörungen zu Wege (passive Hyperämie), also ein weiterer Beweis für das Primäre der activen Congestion.

XI. Bei Descensus hypoplastischer Uteri ist an sich einfache Congestion oder Stase vorherrschend, und zwar, wenn mit Anteflexion combinirt, unter Hinzutritt geringer höher potenzirter Congestion, während der einfache retroflektirte infantile Uterus diese vermissen lässt bei Complicationen, — sonst aber, wie gewöhnlich, mit hoch potenzirter Blutmischung gepaart ist. Es ist zur Zeit nicht zu unterscheiden, ob bei ersteren Fällen auch wieder der Descensus oder die relative Elongatio colli mit der activen Congestion gepaart geht; wahrscheinlich aber der Descensus, weil bei hinzutretender Cystocele

die höhere Potenz noch häufiger vorkommt. Es liegt nahe, die infantile Tiefe der Excavatio rectouterina als eine relative Bindegewebshyperplasie zu Folge der Hyperämie gegenüber den activen Geweben aufzufassen.

XII. Hypertrophie durch Hyperämie liegt zu Folge den Mischblutuntersuchungen anscheinend den Bindegewebshyperplasien bei descendirten und prolabirten Uteri vor, und zwar bei Dickenzunahme der Corpuswand (nicht infectiöse Myometritis chronica) und des Collum (ausser dem Oedem) theils durch Entzündungs-, theils durch venöse Stauungs-Hyperämien, welche neben Subinvolution der puerperalen Gewebe auch noch Bindegewebswucherung hervorrufen, — und bei Elongatio colli durch active Congestion (zu der sich Erschlaffungscongestion bei puerperalen Fällen gesellen kann); denn Stase wurde bei Elongatio colli nur jenseits des Klimax und bei gleichzeitigen Phlebektasien gefunden, hingegen stets hoch potenzirte Erythrocyten. (Congenit. Cervixhypertrophie bei Spina bifida lumb., 15.)

Bei sehr schlaffer Collumwand bewirkt ein Ringpessar (auch ohne Lazeration der Muttermunds-Commissur) auf die Dauer Ektropium arteficiale mit papilloider Wucherung der Cervicalmucosa zu Folge der Erschlaffungshyperämie (22).

Literatur und Vorarbeiten.

1. Schaeffer, O., Exp. v. d. inn. Genit. auslösbare Fernerschein., besonders des Blutgefässsystems. Mon. f. G. u. G. 1902. XV. 423. — Centr. f. G. 1901.
2. Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig. 1884.
3. Martin, A., Ref. über Prolapsoperationen in d. Verh. der Deutsch. Ges. für Gyn. 1903. Würzburg.
4. Küstner, Ref. über Prolapsoperation in d. Verh. der Deutsch. Ges. für Gyn. 1903. Würzburg.
5. Fritsch, Discussion zu Obig.
6. Kamann, Sammelber. Mon. für Gyn. u. Gebh. XVII.
7. Mangiagalli, Mon. für G. u. G. 1901. XVIII.
8. Seeligmann, Centr. für G. 1903. XIV.
9. Coe, Mon. für G. u. G. 1901. XIV.
10. Fritsch, Centr. für G. 1900. No. 2. — Deutsche Klin. 1902. No. 47.
11. v. Herff, Hegar's Beitr. 1900. III.
12. Falk, Centr. für G. 1903. XIV.
13. Schrader, Centr. für G. 1903. XIV.
14. Schaeffer, O., Resistenzbestimm. der Erythrocyten während Schwang., Geburt, Wochenbett (Ref. der Nat.- u. Aerztevers. 1902. Karlsbad. Ref. in d. Mon. für G.) — item während Uteruscontractionen des graviden und des nicht graviden Organes (Mon. f. G. u. Gyn. 1904 und Kasseler Naturf.-Vers. 1903 und v. Winkels Handb. d. Geb. I, 2. Hälfte.

15. Schaeffer, O., Bildungsanom. an Genitalien weibl. Föt.: Angeborener Uterusprolaps. Dieses Archiv. 37. 2. — Ber. und Stud. der Münchner Frauenklinik.
16. v. Winckel, Sitzungsber. der Münchner morph. Ges. 1889.
17. Freund sen., Hamburger Nat.- u. Aerztevers. 1901.
18. v. Rosthorn, Veit's Handb. der Gyn.
19. Bidder, Centr. für Chir. 1874. 97.
20. Penzo, Moleschott's Unters. z. Naturlehre. 1893. Bd. XV.
21. Stirling, Journ. of anat. and phys. 1876. X.
22. Schaeffer, O., Artefic. Ektrop. durch Pessar bei schlaffer Collumwand. Münchner med. Woch. 1899. 32.
23. Bier, A., Münchner med. Woch. 1897. 32. — Virchow's Arch. 147.
23a. Bier, A., Münchner med. Woch. 1899 — Ther. d. Gegenw. 1902.
24. Klemensiewicz, Fundam. Vers. über Transsud. Graz. 1883.
25. Sellheim, Hamburger Nat.- u. Aerztevers. 1901. — Würzburger Gyn. Vers. 1903. Discussion.
26. Frazier u. Holloway, Leukocytose bei Unterleibsarkom. Univ. of Penns. med. bull. 1901. Dec.
27. Pinzani, Zunahme der Erythrocyten und des Hämoglobins nach Kastration. Arch. di ost. e gin. 1898. Nov.
28. Sfameni, Abnahme des Hb u. der Erythrocytenzahl während d. Menses, nachdem sie vorher zugenommen haben. Rass. di ost. e gin. 1899. Jan. Febr.
29. Thiébaut, Blutunters. bei Uterus-Myomen. Leukocyten (bes. d. polynucl.) dabei. Ann. de l'Inst. de St. Anne-Brisset. 1898. (Ch. Buleus.)
30. Döderlein, Nicht infect. Metritis (Cervicitis). Veit's Handb. der Gyn. und Gräfe's Sammlung. III.
31. Koblanck, Einige Störungen der phys. Functionen der weiblichen Sex.-Org.: Onanie und Menorrhag. sowie Amenorrhoe. Zeitschr. für Gyn. und Gebh. 43.
32. Heil, Dieses Archiv. 1895. Angeborener Ut.-Prolaps, ebenso folgende:
33. Qvisling, Archiv für Kinderh. 1891.
34. Krause, Centr. für Gyn. 1897.
35. Veit, Zeitschr. für Gyn. und Gebh. 1878.
36. Hanssen, Münchner med. Woch. 1897.
37. Radwansky, ibid. 1898.
38. Martin, A., Ref. d. Würzb. Congr.-Verh. Münchner med. Woch. 1903. 30. VI.
39. Dützmann, Leukocyten bei Erkrankungen der weibl. Genitalien. Mon. f. Gebh. 1903. XVIII. 1.
40. Theilhaber u. A. Meier, Mesometritis chronica. Dieses Arch. 66. 1. Theilhaber, Insufficienz des nicht schwangeren Uterus. Münch. med. Woch. 1902. 41, 1698.
41. Richelot, Sklerosis Uteri und wahre Metritis. Compt. rend. de la soc. de Gyn. de Paris 1900. 4, V. Ferner: Pichevin, Petit, Cholmogoroff, Reinicke. Arch. f. Gyn. 53. S. 340.

42. Kentmann, Myometritis oedematosa. Mon. f. Geb. u. Gyn. VIII. 4. — Schultze-Vellinghausen, Instrumentelle Perforation des Uterus. C. f. G. 1902. 27, 723.
43. Abel-Zweifel, Zur Prophylaxe der Retroflexio uteri. Leipzig. Ges. f. Geb. 1898. 17. I. Sitz.-Ber.
44. Menge, Ebendas. Discussionsbemerkung über Retroflexio uteri gravidi.
45. Langerhans-Menge-M. Sänger, Ebendas. Retroflexio uteri und Enteroptosis.
46. O. Schaeffer, Ueber Retroflexion (Mon. f. G. u. G. 1898).
47. Küstner, Retroflexionsdebatte des Leipziger deutschen Gynäkologen-Congresses.
48. Liek-Eiselsberg, Einfluss der arteriellen Hyperämie auf die Regeneration. Arch. f. klin. Chir. 67, 2. 1902.

(Aus dem physiologischen Institut der Königl. Universität in Berlin.)

Ueber experimentelle Erzeugung von Hydramnion[1]).

Von

Dr. **Bruno Wolff**, Berlin.

Bei den Erörterungen über die Herkunft des physiologischerweise entstehenden Liquor amnii und bei den Studien über die Ursachen abnormer Vermehrung des Fruchtwassers dreht sich der Streit der Meinungen in letzter Linie vielfach um die gleichen Punkte.

Im Vordergrund des Interesses steht, besonders seit Gusserow's[2]) grundlegenden experimentellen Arbeiten über den fötalen Stoffwechsel, die Frage, ob die Flüssigkeit, — mag sie nun in physiologischer oder in pathologisch vermehrter Menge gebildet sein, — ein Secretionsproduct der Frucht oder ein Transsudat aus den mütterlichen bezw. kindlichen Gefässen ist.

Küstner[3]) und Veit[4]) werfen ferner die Frage auf, ob Hydramnion auch durch mangelhafte oder fehlende Resorption des Liquor amnii bedingt sein kann. Eine sichere Entscheidung

1) Die vorliegende Arbeit ist mit Unterstützung der Gräfin Luise Bose-Stiftung ausgeführt worden, deren Curatorium ich meinen ganz ergebenen Dank ausspreche.

2) Gusserow, Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fötus. Dieses Archiv. Bd. 3. 1872. — Zur Lehre vom Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht. Dies. Arch. Bd. 13. 1878.

3) Küstner, in P. Müller's Handbuch der Geburtshilfe. Bd. II. 1889. S. 559.

4) Veit, in Olshausen-Veit's Lehrbuch der Geburtshilfe. 1902. S. 397.

über diesen letzteren Punkt wäre natürlich ebenfalls für die Lehre vom Fruchtwasser ganz im Allgemeinen — und nicht etwa nur speciell für das Verständniss des Hydramnion — von grosser Wichtigkeit.

Die Untersuchungen über die Herkunft des normalen Fruchtwassers (bezw. im weiteren Sinne über den normalen Stoffaustausch zwischen Mutter und Kind) und diejenigen über die pathologische Vermehrung des Liquor amnii ergänzen und fördern mithin einander gegenseitig und die Erforschung der Aetiologie des Hydramnion gewinnt durch die sich an sie anknüpfenden allgemein-biologischen Fragen ein erhöhtes Interesse.

Unsere Kenntnisse über die Ursachen des Hydramnion sind jedoch in vieler Beziehung noch sehr mangelhafte. Wir wissen zwar, dass bei bestimmten Besonderheiten im Organismus der Mutter und im Ei mehr oder weniger regelmässig Polyhydramnie besteht. Ueber den inneren Zusammenhang dieser Befunde aber, — mit anderen Worten: über die das Hydramnion direct veranlassenden Momente, — sind wir in den wesentlichsten Punkten vielfach noch im Ungewissen.

Sehr eingehende und sehr bedeutungsvolle Untersuchungen liegen ja allerdings hinsichtlich jener besonderen Form der Polyhydramnie vor, die nicht selten bei eineiigen Zwillingen, und zwar gewöhnlich[1]) nur bei dem einen derselben, — häufig in Verbindung mit Oligohydramnie des anderen, — beobachtet wird.

Schatz[2]), dem diese Forschungen in erster Linie zu verdanken sind, hat jene Befunde auf Grund der von ihm ausgebauten Lehre vom dritten Placentarkreislauf zu erklären gesucht. Er erblickt die Ursache der Polyhydramnie hauptsächlich in einer vermehrten Harnsecretion desjenigen Zwillings, der — bei ungleicher Transfusion zwischen beiden Früchten — die grössere Menge Blut zugeführt erhält.

Schatz[3]) betont aber ausdrücklich, dass er mit seiner Lehre nicht etwa „gleich die ganze Frage der Aetiologie des Hydramnion“

---

1) Nach Schatz (dieses Archiv. Bd. 30. S. 186) kommt zuweilen auch Polyhydramnie beider eineiigen Zwillinge vor.

2) Schatz, Eine besondere Art von einseitiger Polyhydramnie mit anderseitiger Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen, ihre Entwickelung und ihre Folgen. Dies. Arch. Bd. 30. 1887.

3) Schatz, Dieses Arch. Bd. 30. S. 346.

habe „lösen oder auch nur alle Fälle von einseitiger Polyhydramnie mit oder ohne anderseitige Oligohydramnie“ habe erklären wollen. Es giebt vielmehr, wie er sagt, eine ganze Reihe von Arten einseitiger Polyhydramnie, welche mit seiner Theorie garnichts zu thun haben. —

Hinsichtlich der Schatz'schen Lehre ist volle Einigkeit noch nicht erzielt. Viel schwieriger aber noch als bei Zwillingen ist es, zu einem einigermaassen sicher begründeten Urtheil über die Ursachen der bei Einlingen vorkommenden Formen der Polyhydramnie zu gelangen. —

Es musste daher erwünscht erscheinen, zur Ergänzung der bisher vorliegenden klinischen Erfahrungen und damit zur weiteren Aufklärung dieses Gebietes zu versuchen, ob und in welcher Weise man etwa bei Thieren Hydramnion experimentell erzeugen kann.

Derartige Versuche waren, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, bisher nicht vorgenommen worden.

Von Interesse dürfte deshalb die Mittheilung einer Reihe von Experimenten sein, bei welchen mir der Nachweis gelang, dass man in der That beim Kaninchen eine starke und schnelle Vermehrung der gegen Ende der Schwangerschaft normalerweise vorhandenen Fruchtwassermenge willkürlich herbeizuführen vermag.

Um die Thatsache der Vermehrung des Liquor amnii nach den betreffenden experimentellen Eingriffen beweisen zu können, war es natürlich zunächst erforderlich, sich eine möglichst genaue Kenntniss der bei diesen Thieren physiologischerweise zu verschiedenen Zeiten der Gravidität vorhandenen Fruchtwassermengen zu verschaffen.

Die zu diesem Zwecke an normalen Kaninchen von mir angestellten Untersuchungen ergaben eigenartige Verhältnisse. —

Die Experimente wurden im physiologischen Institut der Universität ausgeführt. Der vor Kurzem leider zu früh dahingeschiedene Herr Professor J. Munk hat mich bei meiner Arbeit mit Rath und That unterstützt. Es drängt mich, der grossen Dankbarkeit, die ich ihm über den Tod hinaus zolle, an dieser Stelle warmen Ausdruck zu verleihen. —

Im Folgenden werde ich zunächst berichten, in welcher Weise ich die Versuche vorgenommen habe und die einzelnen Versuchs-

protokolle mittheilen, alsdann die Ergebnisse der betreffenden Experimente und die Fragen, die sich an sie anknüpfen, erörtern.

I. Versuchsanordnung und Versuchsprotokolle.

Meine Experimente beziehen sich auf die Feststellung der vorhandenen Amnioswassermengen bei 122 Kaninchenföten, die von 23 normalen Mutterthieren und bei 68 Kaninchenföten, die von 15 Mutterthieren, denen ich 2 oder 3 Tage vorher beide Nieren exstirpirt hatte, herstammten.

Nachdem die Thiere getödtet waren, wurde das Abdomen aufgeschnitten und der Uterus schnell herausgenommen. Alsdann eröffnete ich mit einer Scheere, gewöhnlich von einem Ostium tubo-uterinum, zuweilen auch vom Muttermund aus, vorsichtig den Uterus und drückte durch die hier angelegte und allmählich für jedes nachfolgende Ei immer mehr erweiterte Oeffnung die Eier, die sich von den Wandungen der Gebärmutter mitsammt der Placenta leicht ablösen lassen, heraus.

Ich war dabei bestrebt, den Amniossack intact zu erhalten. Das gelang auch bei weitaus den meisten Eiern; zuweilen aber wurde der Amniossack unabsichtlich verletzt und ein mehr oder weniger grosser Theil des in ihm enthaltenen Fruchtwassers ging dabei verloren.

Eine gewisse Anzahl von Föten wurde im Uterus bereits todt und mehr oder weniger stark macerirt vorgefunden[1]).

Bei einigen anderen Eiern waren die Früchte zwar noch am Leben, das Amnioswasser aber war blutig gefärbt oder stark durch Meconium verunreinigt.

Ein Fötus erwies sich als eine Missgeburt (Anencephalus[2]).

Ich hebe deshalb hervor, dass von der weiteren Verwerthung sämmtliche Eier ausgeschlossen wurden, bei denen:

1. das Amnioswasser nicht vollständig aufgefangen werden konnte,

2. die Föten bereits abgestorben waren,

---

1) In 4 Fällen (darunter 1mal bei einem nicht operirten Kaninchen und 3mal bei Mutterthieren, denen 2—3 Tage vorher die Nieren exstirpirt worden waren) wurden sämmtliche im Uterus befindlichen Föten bereits macerirt gefunden.

2) Siehe Beobachtung No. 4.

3. das Fruchtwasser sich blutig gefärbt oder erheblich mit Meconium verunreinigt zeigte,

4. eine Missgeburt vorhanden war.

Bei allen übrigen Eiern wurde der Amniossack, nachdem zuvor noch die demselben etwa aussen anhaftende Flüssigkeit, insbesondere das zuweilen anhaftende Blut, mit Watte abgetupft war, über einer Schale eröffnet und das im Innern des Sackes enthaltene Wasser so vollständig wie möglich, — d. h. soweit es herausfloss oder sich vom Fötus abtropfen liess, — in der Schale aufgefangen.

Alles Amnioswasser, das aus den verschiedenen Eiern ein- und desselben Mutterthieres zu erhalten war, wurde gemeinsam gesammelt. —

Das gesammte von je einem Mutterthiere herstammende Amnioswasser habe ich alsdann in einem Messglase auf das Genaueste seiner Quantität nach bestimmt und daraus berechnet, wieviel davon im Durchschnitt auf jeden einzelnen der von dem betreffenden Mutterthiere verwertheten Föten kam. —

Wie bei anderen Säugethieren, so muss man auch beim Kaninchen das Amnios- und das Allantoiswasser unterscheiden. In einigen Versuchen habe ich auch das Allantoiswasser aufgefangen und seine Menge gemessen.

Die Gewinnung des Allantoiswassers gelingt beim Kaninchen auf sehr einfache Weise: Man fasst das intacte Ei mit 2 Fingern an der Placenta, so dass die Frucht im Amniossack nach unten hängt. Dann schneidet man den Amniossack an und lässt das Fruchtwasser und den Fötus aus demselben heraustreten. Darauf bleibt die kleine, mit Flüssigkeit gefüllte Allantoisblase zwischen Fötus und Placenta bestehen und kann nun für sich eröffnet und entleert werden[1]).

Ferner wurden sämmtliche von je einem Mutterthiere zur Fruchtwasserbestimmung benutzte Früchte (nach Beseitigung der Eihäute, Placenta und Nabelschnur) gemeinsam gewogen und aus dem Gesammtgewicht das Durchschnittsgewicht der einzelnen Föten ermittelt.

Bemerkt sei hierbei, dass nach Kehrer[2]) das Gewicht des neugeborenen Kaninchens 46 g beträgt; für eine einzelne unter seinen Beobachtungen[3]) giebt Kehrer jedoch als Gewicht der

1) Vgl. unten S. 239.

2) Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1868. Heft 2. Seite 4.

3) Kehrer, l. c. Seite 4.

reifen Frucht nicht unerheblich mehr, nämlich 58 g, an. Ich selbst fand als grösstes Durchschnittsgewicht der Föten eines Mutterthieres 56,7 g.

Die jüngsten Embryonen, die ich verwerthete, wogen durchschnittlich 2,0 g.

Die Durchschnittsgewichte der Föten jedes Mutterthieres nahm ich bei der Zusammenstellung meiner Versuche als Maassstab für die Zeit der Trächtigkeit. Diesem Durchschnittsgewicht entsprechend werde ich im Folgenden meine Versuche gruppiren. Dabei werde ich sowohl in der Reihe der normalen wie der operirten Thiere unterscheiden zwischen Mutterthieren, deren zur Fruchtwasserbestimmung verwerthete Föten ein Durchschnittsgewicht von

a) nicht über 10 g,
b) über 10 g bis 20 g,
c) über 20 g bis 30 g,
d) über 30 g bis 40 g,
e) über 40 g

hatten.

Allerdings haben die Durchschnittsgewichte für die Zeit der Schwangerschaft nicht den Werth eines absolut genauen Maassstabes. —

In dem Entwickelungszustand von Föten, die der gleichen Graviditätsperiode entsprechen, kommen vielmehr nicht ganz unbedeutende individuelle Unterschiede bei den Kaninchen vor[1]). Selbst mehrere von demselben Mutterthiere aus ein- und derselben Trächtigkeit herrührende Früchte zeigen zuweilen ziemlich erhebliche Differenzen. So fand ich in einem Falle[2]), in dem die Verschiedenheit der Entwickelung allerdings besonders gross war, als Einzelgewichte zweier derselben Trächtigkeit entstammenden Föten: für den einen 23 g, für den anderen 38 g.

Im Ganzen aber ist trotzdem die Annahme berechtigt, dass diejenigen Mutterthiere, deren Früchte das gleiche Durchschnittsgewicht aufweisen, auch ungefähr am gleichen Schwangerschaftstermin sich befinden.

Die Körperlänge der Föten habe ich zwar der Vollständig-

1) Vergl. Fehling, Beiträge zur Physiologie des placentaren Stoffwechsels. Dieses Archiv. Bd. 11. 1877. Seite 534.

2) Beobachtung No. 15. — Vgl. auch Beobachtung No. 9.

keit halber meistens auch gemessen: diese Messung ergiebt aber naturgemäss viel zu ungenaue Resultate, als dass man sie hier verwerthen könnte.

In ähnlicher Weise und aus den nämlichen Gründen, wie ich, hat auch Döderlein[1]) bei seinen an Kälbern ausgeführten Fruchtwasseruntersuchungen „stets das Gewicht als Maassstab für die Zeit der Trächtigkeit angegeben".

Was schliesslich die bei 15 Versuchsthieren ausgeführten doppelseitigen Nierenexstirpationen anbetrifft, so handelt es sich dabei um einen beim Kaninchen bekanntlich sehr schnell und leicht vorzunehmenden Eingriff:[2])

Die Thiere werden dazu auf dem Bauch liegend auf das Operationsbrett aufgebunden und narkotisirt. Man palpirt mit einiger Uebung sehr leicht durch die Bauchdecken die sehr bewegliche Niere und drängt sie darauf vom Bauch aus zwischen den Zeigefingern und Daumen beider Hände gegen die hintere Bauchwand. Während man sie hier zwischen den 4 Fingern fixirt hält, eröffnet ein Assistent mit dem Messer die hinteren Bauchwandungen an der Stelle, gegen die man das Organ gedrängt hat. Auf geringen Druck springt die Niere, nachdem auch ihre Kapsel durchschnitten ist, aus der Oeffnung heraus. Der Stiel wird nun mit einem starken Faden umschnürt, die Niere abgeschnitten und die Wunde geschlossen.

Zwei oder drei Tage nach der Operation wurden, wie erwähnt, die betreffenden Kaninchen zum Zwecke der Fruchtwasseruntersuchung getödtet. Zu dieser Zeit waren die Mutterthiere fast stets noch vollkommen munter und man merkte ihrem äusseren Verhalten[3]) meist noch kaum etwas von dem stattgehabten Eingriff an.

Bei keinem der verwertheten Thiere waren bei der Section peritonitische Symptome nachzuweisen.

Einige Thiere, die sich dem normalen Ende der Trächtigkeit nahe befanden, haben nach der Operation, ehe sie weiter verarbeitet wurden, geworfen. Diese Thiere gingen alsdann gewöhnlich bald nach dem Wurf zu Grunde.

1) Döderlein, Vergleichende Untersuchungen über Fruchtwasser und fötalen Stoffwechsel. Dieses Archiv. Bd. 37. 1890.

2) Vgl. auch Krause, Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig. 1868. Seite 166 u. 194.

3) Sehr bedeutende Veränderungen im Organismus der Thiere ergab dagegen 2 Tage nach der doppelseitigen Nierenexstirpation die kryoskopische Untersuchung des Blutserums, nämlich eine erhebliche Erniedrigung des Gefrierpunktes im Vergleich zu dem Gefrierpunkte des Blutserums normaler trächtiger Thiere.

Ich führe nun zunächst die Protokolle der Thiere, die ohne vorhergegangene Operation getödtet wurden, dann die Protokolle derjenigen Thiere, bei denen die Nierenexstirpation vorgenommen worden war, im einzelnen an:

Versuchsreihe A: Normale Thiere.

Gruppe a): Durchschnittsgewicht der Föten nicht über 10 g.

No. 1. Graues Kaninchen. Im Uterus 6 lebende Föten; 3 Eier können verwerthet werden[1]). Diese ergeben zusammen 4,5 ccm Amniosflüssigkeit; Durchschnitt 1,5 ccm. Gesammtgewicht der 3 Embryonen 6 g; Durchschnitt 2 g.

No. 2. Ca. 3000 g schweres Kaninchen. Im Uterus 8 lebende Föten. 3 Eier werden vorzeitig verletzt. Zur Verwendung bleiben mithin 5. Diese ergeben zusammen 12,5 ccm grünlich-bläulichen Amnioswassers. Durchschnitt 2,5 ccm. Gesammtgewicht der 5 Föten 23 g. Durchschnitt 4,6 g. Länge der Föten 4 cm.

No. 3. 3020 g schweres, gelbgraues Kaninchen. Im Uterus zehn Föten; 6 Eier können verwendet werden. Diese ergeben zusammen $19\frac{1}{2}$ ccm Amnioswasser. Durchschnitt 3,25 ccm. Von 5 Eiern wird darauf auch noch das Allantoiswasser aufgefangen; im Ganzen ergeben sich 4 ccm Allantoiswasser, im Durchschnitt 0,8 ccm Allantoiswasser. Gesammtgewicht der 6 zur Bestimmung der Amniosflüssigkeit verwertheten Früchte: 52 g. Durchschnitt 8,7 g.

Gruppe b): Durchschnittsgewicht der Föten über 10 g bis 20 g.

No. 4. 2500 g schweres graues Kaninchen. Im Uterus 6 lebende Föten, von denen einer eine Missgeburt, und zwar ein typischer Anencephalus mit Hasenscharte ist. Zur Verwendung kommen die 5 Eier, die normal gebildete Früchte enthalten. Diese ergeben zusammen 30,5 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 6,1 ccm. Gesammtgewicht der 5 verwendeten Föten 60 g. Durchschnitt 12 g. Länge der Föten $5\frac{1}{2}$ bis 6 cm.

No. 5. Ca. 3000 g schweres graues Kaninchen. Im Uterus acht lebende Föten. Alle Eier werden verwerthet. Sie ergeben zusammen 42,5 ccm grünliches, ziemlich klares Amnioswasser. Durchschnitt 5,3 ccm. Gesammtgewicht der Föten 109 g. Durchschnitt 13,6 g.

No. 6. 2500 g schweres schwarzes Kaninchen. In der Bauchhöhle eine geringe Menge freier Flüssigkeit. Im Uterus 7 lebende Föten. 1 Ei wird vorzeitig angeschnitten; zur Verwendung bleiben mithin 6. Diese ergeben zusammen 28 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 4,7 ccm. Gesammtgewicht der 6 Föten 94 g. Durchschnitt 15,7 g. Länge der Föten $6\frac{1}{4}$ bis $6\frac{3}{4}$ cm.

No. 7. 2070 g schweres graues Kaninchen. Im Uterus 5 lebende Föten. 1 Ei wird vorzeitig angeschnitten, zur Verwendung bleiben mithin 4. Diese ergeben zusammen 15 ccm klaren Amnioswassers. Durchschnitt 3,75 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 77 g. Durchschnitt 19,25 g. Länge der Föten $6\frac{1}{2}$ bis 7 cm.

No. 8. 3000 g schweres gelbes Kaninchen. Im Uterus 6 lebende Föten, doch ist von einem das Fruchtwasser blutig gefärbt. Dieses

1) Siehe Seite 227, 228.

Ei wird nicht mitverwendet. Es bleiben somit 5. Diese ergeben zusammen 22 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 4,4 ccm. Gesammtgewicht der 5 Föten 100 g. Durchschnitt 20 g. Länge der Föten $6\frac{1}{2}$ bis 7 cm.

Gruppe c): Durchschnittsgewicht der Föten über 20 g bis 30 g.

No. 9. 2730 g schweres gelbes Kaninchen. Im Uterus 8 lebende Föten, die sämmtlich zur Verwendung kommen. Sie ergeben zusammen 10 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 1,25 ccm. Gesammtgewicht der Föten 172 g. Durchschnitt 21,5 g. Die Grössenunterschiede der einzelnen Früchte sind ziemlich beträchtlich; ihre Länge schwankt zwischen $6\frac{1}{2}$ und 8 cm.

No. 10. Ca. 2700 g schweres gelbes Kaninchen. Im Uterus fünf lebende Föten. Ein Ei wird vorzeitig angeschnitten, zur Verwendung bleiben mithin 4. Diese ergeben zusammen 12,3 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 3,1 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 88,5 g. Durchschnitt 22,1 g. Länge der Föten zwischen $6\frac{1}{2}$ und $7\frac{1}{2}$ cm.

No. 11. 3000 g schweres weisses Kaninchen. Im Uterus 6 lebende Föten. 2 Eier werden vorzeitig angeschnitten, zur Verwendung bleiben mithin 4. Diese ergeben zusammen 14,5 ccm grünes, ziemlich klares Amnioswasser. Durchschnitt 3,6 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 92,9 g. Durchschnitt 23,2 g. Länge der Föten 7 bis $7\frac{1}{2}$ cm.

No. 12. 2150 g schweres graues Kaninchen. Im Uterus 7 lebende Föten, doch gelingt es nur aus 4 Eiern von Blut und Meconium freies Fruchtwasser zu erhalten. Diese 4 Eier ergeben zusammen 12,5 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 3,1 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 100 g. Durchschnitt 25 g. Länge der Föten $6\frac{1}{2}$ bis 7 cm.

No. 13. 3500 g schweres weiss und schwarzes Kaninchen. Im Uterus 5 lebende Föten. Ein Ei wird vorzeitig angeschnitten, zur Verwendung bleiben mithin 4. Diese ergeben zusammen 14,5 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 3,6 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 108,3 g. Durchschnitt 27,1 g. Länge der Föten $7\frac{1}{2}$ bis 8 cm.

No. 14. 2470 g schweres weisses Kaninchen. Im Uterus 8 Föten. Zur Verwendung können 7 Eier gelangen. Diese ergeben zusammen 36 ccm klares, gelbes Amnioswasser. Durchschnitt 5,1 ccm. Gesammtgewicht aller acht Föten 220 g. Durchschnitt 27,5 g. Länge der Föten $8\frac{1}{2}$ bis 9 cm.

Gruppe d): Durchschnittsgewicht der Föten über 30 g bis 40 g.

No. 15. 2790 g schweres gelbes Kaninchen. Im Uterus 6 lebende Föten und 1 macerirter. Zur Verwendung kommen die 6 lebenden. Diese ergeben zusammen 19 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 3,2 ccm. Gesammtgewicht der 6 Föten 202 g. Durchschnitt 33,7 g. Länge der Föten 7—9 cm. Die Längen- und Gewichtsunterschiede der einzelnen Föten sind bei diesem Thier besonders erheblich. Einzelgewichte der Früchte waren für den kleinsten 23 g, für den grössten 38 g. Die kleineren Föten haben in ausgesprochenem Maasse mehr Fruchtwasser als die grösseren.

No. 16. Circa 3000 g schweres weisses Kaninchen. In der Bauchhöhle eine mässige Menge seröser Flüssigkeit. Im Uterus 7 lebende Föten und 1 todter. Von den 7 Eiern mit lebenden Früchten werden 2 vorzeitig angeschnitten; zur Verwendung bleiben mithin 5. Diese ergeben zusammen 10,3 ccm gelbes, etwas trübes Amnioswasser. Durchschnitt 2,1 ccm. Gesammtgewicht der 5 Föten 172,5 g. Durchschnitt 34,5 g.

No. 17. 3200 g schweres graues Kaninchen. Im Uterus 8 lebende Föten und 1 macerirter. Zur Verwendung können 7 kommen. Diese ergeben zusammen 5,5 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 0,8 ccm. Gesammtgewicht der 7 Föten 260 g. Durchschnitt 37,1 g. Länge der Föten $8^1/_2$ bis $9^1/_2$ cm. Die Magen der Früchte sind durch in ihnen enthaltene Flüssigkeit stark ausgedehnt.

No. 18. 3350 g schweres schwarzes Kaninchen. In der Bauchhöhle wenig seröse Flüssigkeit. Im Uterus 6 lebende Föten. Ein Ei wird vorzeitig angeschnitten; zur Verwendung bleiben mithin 5. Diese ergeben 9,0 ccm klares, gelbes Amnioswasser. Durchschnitt 1,8 ccm. Gesammtgewicht der 5 Föten 187,5 g. Durchschnitt 37,5 g.

No. 19. 3040 g schweres graues Kaninchen. Das eine Horn des Uterus ist leer, im andern befinden sich 3 lebende Föten. Aus jedem Ei lässt sich nur ca. $^1/_2$ ccm Amnioswasser abtropfen. Gesammtgewicht der 3 Föten 115,5 g. Durchschnitt 38,5 g. Länge $8^1/_2$ cm.

Gruppe e): Durchschnittsgewicht der Föten über 40 g.

No. 20. 3150 g schweres graues Kaninchen. Im Uterus 9 lebende Föten und 1 todter. Von den 9 lebenden Eiern können 7 zur Verwendung kommen. Diese ergeben zusammen $8^1/_2$ ccm Amnioswasser. Durchschnitt 1,2 ccm. Gesammtgewicht der 7 lebenden Föten 310 g. Durchschnitt 44,3 g. Länge der Föten $8^1/_2$ bis 9 cm.

No. 21. 3000 g schweres graues Kaninchen. Im Uterus 7 lebende Föten. Diese ergeben zusammen 1,5 ccm dünnflüssiges, gelbes, ziemlich klares Amnioswasser. Durchschnitt 0,2 ccm. 4 Eier werden auch zur Bestimmung der Menge des Allantoiswassers verwendet. Sie ergeben zusammen 1,0 ccm klares, gelbes Allantoiswasser. Durchschnitt mithin 0,25 ccm. Gesammtgewicht der 7 Föten 360 g. Durchschnitt 51,4 g.

No. 22. 3120 g schweres weisses Kaninchen. Im Uterus 6 lebende Föten, die alle zur Verwendung kommen. Die Föten sind von schlaff ihnen anliegenden Eihäuten umgeben; in den Amniossäcken minimale Mengen Fruchtwasser. Im Ganzen gelingt es, aus den 6 Eiern 2 ccm Fruchtwasser zu erhalten. Durchschnitt 0,3 ccm. Gesammtgewicht der Föten 313 g. Durchschnitt 52,1 g. Länge der Föten ca. $9^1/_2$ cm. Der Magen der Föten ist stark angefüllt mit einer grünlichen, zähen, klebrig-schleimigen Flüssigkeit, aus allen 8 Mägen zusammen sind $8^1/_2$ ccm dieses Inhalts zu erhalten.

No. 23. Graues 2050 g schweres Kaninchen. Im Uterus 3 lebende Föten. Aus jedem Ei lassen sich nur ca. 2 Tropfen Amnioswasser abtropfen (geschätzt auf durchschnittlich ca. 0,2 ccm). — Gesammtgewicht der 3 Föten: 170 g. Durchschnitt: 56,7 g. Länge der Föten: $10^1/_2$ cm.

Versuchsreihe B: Operirte Thiere.

1. Thiere, die zwei Tage nach der doppelseitigen Nierenexstirpation getödtet wurden.

Gruppe a) Durchschnittsgewicht der Föten: nicht über 10 g.
Keine Versuche angestellt.

Gruppe b) Durchschnittsgewicht der Föten: über 10 g bis 20 g.

No. 24. 3080 g schweres graues Kaninchen. 8. 10. 1903: Nierenexstirpation. 10. 10.: Das Thier ist sehr munter. In der Bauch-

höhle und im Herzbeutel nur eine geringe Spur seröser Flüssigkeit, in den Pleurahöhlen nichts. — Im Uterus 11 lebende Föten. 3 Eier werden vorzeitig angeschnitten. Die übrigen 8 ergeben 31,5 ccm Amniosflüssigkeit. Durchschnitt: 3,9 ccm. Von 7 Eiern wird auch das in der Allantoisblase enthaltene Fruchtwasser gemessen. Es ergeben sich zusammen 3,3 ccm Allantoiswasser. Durchschnitt: 0,5 ccm. Gesammtgewicht der 8 verwertheten Föten 98,4 g. Durchschnitt 12,3 g.

No. 25. 3520 g schweres weisses Kaninchen. 15. 7. 1903: Nierenexstirpation. 17. 7.: Das Thier ist völlig munter. In der Bauchhöhle ist keine Spur abtropfbarer Flüssigkeit enthalten, keine Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Im Uterus 8 lebende Föten und 1 todter. Zur Verwendung kommen die 8 lebenden. Sie ergeben insgesammt 34,5 ccm Amnioswasser. Durchschnitt: 4,3 ccm. Gesammtgewicht der 8 Föten 116,5 g. Durchschnitt: 14,6 g. Länge: $5^1/_2$—7 cm.

Gruppe c) Durchschnittsgewicht der Föten: über 20 bis 30 g.

No. 26. 2570 g schweres weisses Kaninchen. 6. 9. 1903: Nierenexstirpatien. 8. 9.: Das Thier ist munter. Im Uterus 2 lebende und 2 todte Föten. Von den 2 lebenden Eiern wird eins vorzeitig angeschnitten. Zur Verwendung bleibt mithin 1 Ei. Dieses enthält 5,3 ccm hellgrüner klarer Amniosflüssigkeit. Der Fötus ist 21,1 g schwer, 6 cm lang.

No. 27. 2370 g schweres graues Kaninchen. 21. 7. 1903: Nierenexstirpation. 22. 7.: Das Thier ist munter. 23. 7.: Das Thier scheint etwas matt zu sein. Im Abdomen keine Flüssigkeitsansammlung nachweisbar. Im Uterus 4 lebende Föten und ein todter (in beginnender Maceration). Die 4 lebenden kommen zur Verwendung. Sie ergeben zusammen 24,5 ccm etwas trüben, grünlichen Amnioswassers. Durchschnitt: 6,1 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 89 g. Durchschnitt: 22,25 g. Länge: $6^1/_2$—7 cm.

No. 28. 3250 g schweres graues Kaninchen. 22. 8. 1903: Nierenexstirpation. 24. 8.: Das Thier scheint absolut munter zu sein. Gute Herzthätigkeit. Im Abdomen ist eine mässige Menge Flüssigkeit (ca. 5 ccm). Im Uterus 6 lebende Föten, die alle verwendet werden. Sie ergeben zusammen 35 ccm mässig getrübten, grünlichen Amnioswassers. Durchschnitt: 5,8 ccm. Gesammtgewicht der 6 Föten 151,5 g. Durchschnitt: 25,25 g.

No. 29. 3500 g schweres graues Kaninchen. 16. 5. 1903: Nierenexstirpation. 18. 5.: Das Thier ist sehr munter. Im Uterus 12 lebende Föten; ein Ei wird vorzeitig verletzt; zur Verwendung bleiben mithin elf. Diese ergeben zusammen 48 ccm Amnioswasser. Durchschnitt: 4,4 ccm. Gesammtgewicht: 280 g. Durchschnitt: 25,5 g. Länge: $7^1/_2$ bis 8 cm.

No. 30. 3290 g schweres graues Kaninchen. 15. 9. 1903: Nierenexstirpation. 17. 9.: Das Thier ist völlig munter. In der Bauchhöhle und im Thorax keine Ansammlung seröser Flüssigkeit. Im Uterus 8 lebende Föten. Ein Ei wird vorzeitig verletzt. Zur Verwendung bleiben mithin 7. Diese ergeben zusammen 20,2 ccm Amniosflüssigkeit. Durchschnitt: 2,9 ccm. Von 6 Eiern wird auch die Allantoisflüssigkeit bestimmt. Es ergeben sich zusammen 1,6 ccm

Allantoiswasser. Durchschnitt: 0,3 ccm. Gesammtgewicht der 7 Föten 200 g. Durchschnitt: 28,6 g. Länge: $7^1/_2$—$8^1/_2$ cm.

No. 31. 3250 g schweres graues Kaninchen. 2. 7. 1903: Nierenexstirpation. 4. 7.: Das Thier ist munter. Im Uterus 5 lebende Föten. Ein Ei wird vorzeitig verletzt. Mithin bleiben zur Verwendung 4. Diese ergeben zusammen 16,75 ccm Amnioswasser. Durchschnitt: 4,19 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 115 g. Durchschnitt: 28,75 g. Länge: $7^1/_2$—8 cm.

Gruppe d) Durchschnittsgewicht der Föten: über 30 bis 40 g.

No. 32. 2200 g schweres weiss und graues Kaninchen. 16. 5. 1903: Nierenexstirpation. 18. 5.: Das Thier ist sehr munter. Im Uterus 4 lebende Föten, die alle zur Verwendung kommen. Diese ergeben zusammen 21 ccm Amnioswasser. Durchschnitt: 5,25 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 130 g. Durchschnitt: 32,5 g. Länge: $8^1/_2$ bis 9 cm.

No. 33. 1960 g schweres grau und weisses Kaninchen. 27. 6. 1903: Nierenexstirpation. 29. 6.: Das Thier ist munter. Im Uterus 3 lebende Föten, die alle zur Verwendung kommen. Sie ergeben zusammen $15^1/_2$ ccm Amnioswasser. Durchschnitt: 5,2 ccm. Gesammtgewicht der 3 Föten: 100 g. Durchschnitt: 33,3 g. Länge: 8 cm.

No. 34. 2550 g schweres weisses Kaninchen. 22. 7. 1903: Nierenexstirpation. 24. 7.: Das Thier ist durchaus munter. In der Bauchhöhle und im Herzbeutel befindet sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Im Uterus 2 lebende Föten. 1 Ei wird vorzeitig verletzt. Zur Verwendung bleibt mithin ein Ei. Dies ergiebt $8^1/_2$ ccm klaren, hellgelben Amnioswassers. Der betreffende Fötus war 37 g schwer, 9 cm lang. (Der andere Fötus, dessen Ei vorzeitig verletzt war, wog $44^1/_2$ g. Das aus diesem Ei herausfliessende, nicht aufgefangene Amnioswasser war, der Schätzung nach, an Menge dem des anderen Eies ungefähr gleich.)

No. 35. 2420 g schweres mehrfarbiges Kaninchen. 22. 4. 1903: Nierenexstirpation. 23. 4.: Das Thier ist sehr munter. 24. 4. (51 bis 52 Stunden nach der Operation): Das Thier wirft 1 Junges; das Mutterthier wird darauf sofort getödtet. Im Uterus werden noch 5 Föten gefunden; bei einem ist schon das Fruchtwasser abgeflossen. Es bleiben zur Verwendung mithin 4 Eier. Diese ergeben zusammen $24^1/_2$ ccm Amnioswasser. Durchschnitt 6,1 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 150 g. Durchschnitt 37,5 g. Länge $8^1/_2$ cm.

No. 36. 3050 g schweres gelbes Kaninchen. 2. 7. 1903: Nierenexstirpation. 4. 7.: Das Thier ist munter. Im Uterus 3 lebende Föten. In einem Ei ist das Amnioswasser blutig gefärbt. Zur Verwendung kommen mithin 2 Eier. Diese ergeben zusammen 6 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 3 ccm. Gesammtgewicht der 2 Föten 79 g. Durchschnitt 39,5 g.

Gruppe e): Durchschnittsgewicht der Föten über 40 g.

No. 37. 2780 g schweres graues Kaninchen. 4. 9. 1903: Nierenexstirpation. 6. 9.: Das Thier ist vollkommen munter. Im Uterus 5 Föten. Ein Amniossack wird vorzeitig verletzt. Zur Verwendung bleiben mithin 4 Eier. Diese ergeben zusammen 43 ccm Amnioswasser. Durchschnitt 10,75 ccm. Gesammtgewicht der 4 Föten 174 g.

Durchschnitt 43,5 g. Bei dem fünften Ei, (dessen Amniossack vorzeitig verletzt war), wird noch die Menge der in der Allantoisblase enthaltenen Flüssigkeit gemessen. Es ergeben sich 1,2 ccm Allantoiswasser. Der Fötus dieses Eies wog 48 g.

2.: Thier, das 3 Tage nach der doppelseitigen Nierenexstirpation getödtet wurde.

(Gruppe d): Durchschnittsgewicht der Föten über 30 g bis 40 g.

No. 38. 2980 g schweres weiss und schwarzes Kaninchen. 1. 7. 1903: Nierenexstirpation. 4. 7.: Das Thier ist munter. Im Uterus 3 lebende Föten. 2 Eier werden vorzeitig verletzt; zur Verwendung bleibt mithin nur 1 Ei. Dieses ergiebt 8 ccm Fruchtwasser. Der Fötus wiegt 31,5 g. Länge 8 cm. —

II. Ergebnisse.

A. Fruchtwassermengen bei normalen Thieren.

Wir überblicken zuerst die Versuchsreihe der normalen (d. i. nicht operirten) Kaninchen, und ich gebe zunächst eine tabellarische Uebersicht über die bei diesen Thieren hinsichtlich der Amniosflüssigkeit erhaltenen Resultate:

Gruppe a.

Föten nicht über 10 g.

Fall No.	I Durchschnittsgewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe[1])
1	2,0 g	1,5 ccm	2,4 ccm
2	4,2 g	2,5 ccm	
3	8,7 g	3,25 ccm	

Gruppe b.

Föten über 10 g bis 20 g.

Fall No.	I Durchschnittsgewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe[1])
4	12,0 g	6,1 ccm	4,85 ccm
5	13,6 g	5,3 ccm	
6	15,7 g	4,7 ccm	
7	19,25 g	3,75 ccm	
8	20,0 g	4,4 ccm	

1) In Columne III ist der Durchschnitt der Zahlen der Columne II angegeben.

Gruppe c.

Föten über 20 g bis 30 g.

Fall No.	I Durchschnitts-gewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe [1])
9	21,5 g	1,25 ccm	3.3 ccm
10	22,1 g	3,1 ccm	
11	23,2 g	3,6 ccm	
12	25,0 g	3,1 ccm	
13	27,1 g	3,6 ccm	
14	27,5 g	5,1 ccm	

Gruppe d.

Föten über 30 g bis 40 g.

Fall No.	I Durchschnitts-gewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe [1])
15	33,7 g	3,2 ccm	1,7 ccm
16	34,5 g	2,1 ccm	
17	37,1 g	0,8 ccm	
18	37,5 g	1,8 ccm	
19	38,5 g	0,5 ccm	

Gruppe e.

Föten über 40 g.

Fall No.	I Durchschnitts-gewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe [1])
20	44,3 g	1,2 ccm	0,5 ccm
21	51,4 g	0,2 ccm	
22	52,1 g	0,3 ccm	
23	56,7 g	0,2 ccm	

Vergleicht man in diesen Tabellen die in den Columnen III angegebenen Durchschnittszahlen der einzelnen Gruppen untereinander, so sieht man, dass bei Weitem die grössten Fruchtwassermengen zu der Zeit, wo die Föten ein Gewicht von 10—20 g erreicht

1) In Columne III ist der Durchschnitt der Zahlen der Columne II angegeben.

hatten, — d. i. im Beginne der zweiten Hälfte der Schwangerschaft[1]) vorhanden waren.

Von der Gruppe a zur Gruppe b steigt die Fruchtwassermenge bedeutend. Von der Gruppe b an bis zur Gruppe e dagegen nehmen die als Gesammtdurchschnitt jeder Gruppe für die Fruchtwassermenge gefundenen Zahlen in erheblichem Maasse und dabei jedesmal um nahezu den gleichen Betrag (1,2 bis 1,6 ccm) ab. — Bei reifen Früchten waren nur noch minimale Spuren Flüssigkeit im Amniossack nachzuweisen. —

In der Reihe der einzelnen Versuche, wie sie in den Columnen II, nach dem Gewicht der Föten geordnet, aufgezählt sind, zeigt sich eine dem Gewichtszuwachs der Föten entsprechende Fruchtwasserverringerung, allerdings nicht mit so absoluter Regelmässigkeit wie bei den aus mehreren nahe zusammengehörenden Beobachtungen berechneten Zahlen der Columne III.

Man muss hier nun aber folgendes bedenken:

Erstens ist das Durchschnittsgewicht der Früchte, wie schon erwähnt, kein genauer, sondern nur ein ungefährer Maassstab für die Zeit der Trächtigkeit. Zweitens war von vornherein als wahrscheinlich anzusehen, dass ebenso wie beim Menschen so auch bei normalen Thieren die Fruchtwasserquantität individuellen Schwankungen unterliegt. Schliesslich ist sehr wohl möglich, dass bei einzelnen, anscheinend zwar gesunden Thieren, in Wirklichkeit doch aus pathologischen Gründen die Fruchtwassermenge abnorm vermehrt oder vermindert war; denn Hydramnion wird von den Thierärzten bei den Geburten der Hausthiere durchaus nicht selten beobachtet[2]).

Zieht man diese verschiedenen Faktoren, die auf die Menge der Amniosflüssigkeit von Einfluss sein können, in Betracht, so ist es sogar auffallend, wie gering verhältnissmässig die Schwankungen der Fruchtwasserquantitäten bei den verschiedenen Kaninchen ein und derselben Gruppe in unserer Versuchsreihe gewesen sind. Nur bei ganz wenigen zur Untersuchung gekommenen Thieren (Versuch No. 9, 14, 15) wich die für die Fruchtwasser-

1) Nach Fehling (l. c.) entsprechen Kaninchenföten von 11,7 g der 7. Periode (d. i. dem 19.—21. Tage) der (typischerweise) 30 Tage dauernden Tragzeit.

2) Harms, Lehrbuch der thierärztlichen Geburtshilfe. 1899. II. Theil. S. 316.

menge ihrer Föten gefundene Zahl erheblich von dem Gesammtdurchschnitt der betreffenden Gruppe ab.

Die in Rede stehenden Schwankungen sind mithin nicht im Stande, den geringsten Zweifel daran aufkommen zu lassen, dass das Amnioswasser des Kaninchens nur bis etwa zur Mitte der Schwangerschaft hin sich vermehrt, in der späteren Zeit dagegen bedeutend wieder abnimmt. —

Was das in der Allantoisblase des Kaninchens enthaltene Fruchtwasser anbetrifft, so habe ich die Menge dieser Flüssigkeit bei nicht operirten Thieren bisher nur in zwei Fällen gemessen.[1]) Die Allantois ist bei Kaninchen, wie überhaupt bei den Nagern, im Vergleich zu der bei anderen Thieren nur klein.[2]) Ich fand in ihr beide Male nur eine geringe Quantität Flüssigkeit [in der einen Beobachtung (No. 3) bei Föten mit einem Durchschnittsgewicht von 8,7 g durchschnittlich 0,8 ccm, — in der anderen Beobachtung (No. 21) bei reifen Früchten durchschnittlich 0,25 ccm in jeder Allantoisblase]. —

Ehe wir an die im Vorhergehenden besprochenen Thatsachen weitere Erörterungen knüpfen, ist es nothwendig, erst noch die Resultate ins Auge zu fassen, zu denen bei ähnlichen Untersuchungen andere Autoren gelangt sind:

Zunächst sei erwähnt, dass, soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur entnehmen konnte, über die Fruchtwassermengen beim Kaninchen systematische Untersuchungen bisher noch nicht angestellt waren; jedoch hatte Kehrer[3]) bereits angegeben, dass im reifen Kaninchenei, — wie dies unsere Beobachtungen ebenfalls zeigten, — sowohl Amnios- wie auch Allantoiswasser nur in einer „Spur“ enthalten ist. —

Was die Fruchtwasserquantitäten zu verschiedenen Zeiten der Gravidität bei anderen Säugethieren und beim Menschen anbetrifft, so ergiebt sich darüber aus der Literatur folgendes[4]):

1) Siehe oben S. 228.

2) Vergl. Bonnet: Grundriss der Entwicklungsgeschichte der Haussäugethiere. Berlin 1891. — Nach Johannes Müller (Handbuch der Physiologie des Menschen. Coblenz 1840. 2. Bd. S. 707) ist „die Allantois bei den Nagern am kleinsten“. —

3) Kehrer, l. c. S. 72.

4) Nebenbei sei bemerkt, dass, wie Preyer (Specielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1895. S. 250) angiebt, beim Vogelembryo „zuletzt das Amnioswasser bis auf den letzten Tropfen verschwunden ist“.

Franck[1]) berichtet, dass die Wiederkäuer um die Mitte der Schwangerschaft ihre grösste Menge Amnioswasser besitzen; am Ende der Tragzeit ist die Quantität bedeutend geringer geworden. —

Bei der Stute vermehrt sich nach Franck[1]) in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit die Allantoisflüssigkeit erheblich, der Liquor amnii dagegen nur in unbedeutendem Grade, oder es tritt sogar eine Abnahme des letzteren ein. —

Besonders genaue Untersuchungen hat über die Fruchtwassermengen bei Kühen Döderlein[2]) angestellt.

Döderlein gelangte ebenfalls zu dem Resultat, dass die Curve für die absoluten Mengen des Fruchtwassers bei der Kuh etwa in der Mitte der Tragzeit ihre höchste Spitze erreicht, bis dahin beständig steigt und von da an wiederum ziemlich gleichmässig abfällt.

„Die individuellen Schwankungen“, sagt Döderlein, vermögen „nicht den Schluss zu ändern, dass die absolute Menge des Amnioswassers anfänglich mit dem Wachsen des Fötus zunimmt und zwar erheblich rascher als das Allantoiswasser, später aber, etwa von der Mitte der Tragzeit bis zum Ende, beständig abnimmt. Die Abnahme des Amnioswassers ist eine absolute und relative. Es findet dies seinen Ausdruck darin, dass, während die Embryonen der ersten Hälfte ganz im Amnioswasser schwimmen, in der zweiten Hälfte nur mehr oder weniger Flüssigkeit vorhanden ist, sodass das Amnios dem Fötus mehr weniger dicht anliegt“. —

Ganz anders aber als die Amniosflüssigkeit verhält sich nach Döderlein bei Kühen die Allantoisflüssigkeit. Die absolute Menge der Allantoisflüssigkeit nimmt bei diesem Thier mit dem Wachsen der Frucht beständig zu. Bei dem ältesten seiner Föten fand Döderlein „die ansehnliche Menge von über $6^1/_2$ Liter in der Allantoisblase“. —

Hinsichtlich der beim Menschen zu verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft vorhandenen Fruchtwassermengen stimmen die Angaben in der Literatur sehr wenig mit einander überein:

Auffallenderweise waren die älteren Geburtshelfer [v. Scan-

---

1) Franck, Handbuch der thierärztl. Geburtshülfe. 4. Aufl., herausgegeben von Albrecht und Göhring. Berlin. 1901. S. 99, 100. — Vergl. auch Schmaltz, Das Geschlechtsleben der Haussäugethiere, in Harms Lehrbuch der thierärztl. Geburtshülfe. 1899. Theil I. S. 192 ss.

2) Döderlein, l. c.

zoni[1]), Litzmann[2])] der Ansicht, dass beim Menschen das Fruchtwasser in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ebenfalls eine Abnahme erfährt.

Dieser Anschauung ist jedoch Gassner[3]) entgegengetreten. Er behauptete, dass die Menge des menschlichen Fruchtwassers im Gegentheil auch noch am Ende der Gravidität ansteigt.

Fehling[4]) gelangte ebenfalls zu dem Resultat, dass die Fruchtwassermenge in den letzten Wochen der Schwangerschaft noch zunimmt. Was aber die absoluten Flüssigkeitsquantitäten anbetrifft, so weichen Fehling's Befunde von denen Gassner's weit ab:

Gassner nämlich berechnete die Menge des Fruchtwassers im 10. Monat auf 1877 ccm, Fehling jedoch nur auf 680 ccm. — v. Winckel[5]) schliesslich fand 1300 ccm.

Die neueren Geburtshelfer scheinen allgemein auf Grund der Untersuchungen Gassner's und Fehling's der Ansicht zu sein, dass die absolute Quantität[6]) des Liquor amnii beim Menschen auch in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft noch wächst [Gusserow[7]), Kehrer[8]), v. Winckel[5]), Zweifel[9]), Schauta[10]), Gönner[11])].

Dagegen sagt Waldeyer[12]) in seinem Werke „Das Becken“, das Fruchtwasser sei im 5. bis 6. Monat „am stärksten entwickelt

1) v. Scanzoni, Lehrbuch d. Geburtshülfe, S. 97, citirt nach Gassner.

2) Litzmann, Schwangerschaft. In Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. 1. 1846. S. 93.

3) Gassner, Ueber die Veränderungen des Körpergewichts bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. 19. 1862.

4) Fehling, Ueber die physiologische Bedeutung des Fruchtwassers. Dieses Archiv. Bd. 14. 1879.

5) v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1893. S. 49.

6) Die relative Quantität des Liquor amnii, im Verhältniss zum Gewicht des Fötus, nimmt nach v. Winckel (l. c.) u. A. auch beim Menschen mit fortschreitender Schwangerschaft ab.

7) Gusserow, Dieses Archiv. Bd. 3. S. 256.

8) Kehrer, l. c. S. 10.

9) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1895. S. 68.

10) Schauta, Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. Bd. I. 1897. S. 130.

11) Gönner, Das Fruchtwasser. In v. Winckel's Handbuch der Geburtshülfe. I. Bd. 1. Hälfte. 1903. S. 318.

12) Waldeyer, Das Becken. 1899. S. 583.

(bis zu 1 Liter); gegen Ende der Gravidität ist meist nur noch $^1/_2$ Liter vorhanden." —

Man hat sich ferner mit der Frage beschäftigt, in welcher Weise die bei mehreren Thierspecies in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft eintretende Verringerung des Amnionwassers zu Stande kommt, bezw. auf welchem Wege Fruchtwasser den Amnionsack wieder verlassen kann. Es sind hierüber die folgenden Ansichten ausgesprochen worden:

Döderlein[1]) hielt es für das Wahrscheinlichste, dass das Amnionwasser der Kuh durch den Schluckact der Frucht sich vermindert. Er meint, die Abnahme des Liquor amnii sei in den späteren Trächtigkeitsperioden bei der Kuh jedoch so bedeutend, dass man ausserdem zu dem Schluss gelange, die Ausscheidung sei völlig aufgehoben oder jedenfalls viel geringer als vorher und das Vorhandene würde aufgebraucht.

Schmaltz[2]) erklärt die Verringerung des Amnionwassers in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit ebenfalls durch den Schluckact des Fötus. Gerade umgekehrt wie Döderlein aber glaubt er, die Flüssigkeit müsste hierdurch „viel erheblicher abnehmen, als dies in Wirklichkeit geschieht, wenn nicht für einen gewissen Ersatz gesorgt wäre".

Bonnet[3]) sieht den Hauptgrund der Fruchtwasserverminderung darin, dass die Quellen des Liquor amnii, — als welche er in erster Linie die „reichlichen Hautgefässe des Embryo" und die „das Amnion umspinnenden Gefässe der Allantois" ansieht, — durch die in späteren Entwickelungsperioden eintretende Verdickung und Verhornung der Epidermis, sowie durch die Schrumpfung der das Amnion überziehenden „Allantoisgefässe" verschwinden.

Prochownick[4]) hält das Amnion für eine seröse Haut, durch die „unter normalen Verhältnissen nur eine Resorption (Diffusion) von innen nach aussen" stattfindet. Die Resorption wird, Prochownick's Ansicht nach, im Laufe der Schwangerschaft durch Veränderung des Baues der Eihüllen immer mehr erleichtert.

Preyer[5]) meint, eine „Resorption des Fruchtwassers

---

1) Döderlein l. c.

2) Schmaltz l. c. S. 225.

3) Bonnet l. c. S. 235.

4) Prochownick, Beiträge zur Lehre vom Fruchtwasser und seiner Entstehung. Dieses Archiv. Bd. 11. 1877.

5) Preyer l. c. S. 255.

durch die Haut des Embryo" sei bis jetzt zwar nicht direct nachgewiesen, „jedoch kaum zu bezweifeln."

Gusserow[1]) andererseits erklärte es für nicht sehr wahrscheinlich, dass der Fötus durch die Haut oder durch die Nabelschnurgefässe Fruchtwasser resorbirt.

Werth[2]) stellt die Analogie der Amnionhöhle mit einer serösen Haut, sowie das Vorhandensein grösserer Abflussbahnen entschieden in Abrede. Er glaubt nicht, dass nennenswerthe Mengen des einmal in die Eihöhle secernirten Wassers in Folge von Resorption durch das Amnion oder durch Schluckbewegungen der Frucht wieder verschwinden. Man geht, sagt er, „wohl kaum fehl, wenn man die Amnionhöhle als einen nahezu todten Raum betrachtet, der die einmal hineingelangte Flüssigkeit, wenn auch nicht unverändert, so doch nahezu unvermindert festhält."

Schliesslich hat man vielfach die Frage erörtert, welche physiologische Bedeutung der Abnahme des Amnionwassers, bezw. der Aufnahme desselben in den Organismus zukomme.

Es würde zu weit führen, hier ausführlich auf die auch in diesem Punkte einander vielfach geradezu entgegengesetzten Ansichten der Autoren einzugehen. Kurz erwähnt sei nur Folgendes:

Wie Kehrer[3]) berichtet, glaubte Eichstedt[4]), die Fruchtwasserverminderung am typischen Ende der Gravidität übe eine ähnliche Wirkung wie der Eihautstich bei künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft aus und man habe darin die Ursache des Geburtseintrittes zu erblicken. — Kehrer[5]) machte dieser Hypothese gegenüber den Eiwand, dass für den Menschen die Annahme einer Fruchtwasserverminderung am Ende der Gravidität nicht berechtigt sei[6]). —

Der Aufnahme von Amniosflüssigkeit in die Frucht

1) Gusserow, Dieses Archiv. Bd. 13.

2) Werth, Einseitiges Hydramnion mit Oligohydramnie der zweiten Frucht bei Zwillingsschwangerschaft aus einem Ei, mit Bemerkungen zur Lehre vom Hydramnion. Dieses Archiv. Bd. 20. 1882. S. 266.

3) Kehrer l. c. S. 10.

4) Eichstedt, Zeugung, Geburtsmechanismus etc. S. 51. Citirt nach Kehrer.

5) Kehrer l. c. S. 10.

6) Vergl. oben S. 241.

schreiben einzelne Autoren [(Scherer[1]), Virchow[2]), Gusserow[3]), Panum[4])] nur eine nebensächliche Bedeutung zu; keinesfalls ist, wie sie meinen, das Fruchtwasser eine Ernährungsflüssigkeit. So sagt Gusserow[3]): „Obwohl ohne Zweifel die Frucht zeitweise Fruchtwasser schluckt, so ist dies doch jedenfalls nur ein accidenteller Vorgang, der mit der Ernährung in keinem Zusammenhang steht".

Andere Autoren dagegen erblicken in dem Verschlucken des Liquor amnii durch den Fötus einen für den Stoffwechsel desselben sehr wichtigen Vorgang.

Sie sind aber unter einander wiederum darüber ganz verschiedener Ansicht, welchen von den das Fruchtwasser zusammensetzenden Stoffen in dieser Hinsicht eine Bedeutung zukommt:

Preyer[5]) und Ahlfeld[6]) nämlich glauben, das Eiweiss des Amnioswassers sei ein wichtiges Nahrungsmittel für die Frucht. Döderlein[7]) andererseits widerspricht dieser Meinung und hält für wesentlich nur, dass dem Fötus durch den Schluckact Wasser zugeführt wird.

Bondi[8]) endlich, der neuerdings im Fruchtwasser verschiedene Fermente nachwies, gedenkt der Möglichkeit, dass vielleicht diese Stoffe beim Aufbau der kindlichen Organe eine Rolle spielen könnten. —

Suche ich nunmehr das Resultat, zu dem die Durchsicht der Literatur und meine eigenen Beobachtungen bei kritischer Betrachtung führen, zusammenzufassen, so gelange ich, hinsichtlich der Fruchtwasserverhältnisse unter normalen Bedingungen, zu dem folgenden Ergebniss:

---

1) Scherer, Ueber die Entstehung der Amniosflüssigkeit. Verhandl. d. physikal.-medicin. Gesellsch. in Würzburg. Bd. II. 1852. S. 7.

2) Virchow, Verhandl. d. physikal.-medicin. Gesellsch. in Würzburg. Bd. II. 1852. S. 11.

3) Gusserow, Dies. Archiv. Bd. 3.

4) Panum, Beiträge zur physiolog. Bedeutung der angeborenen Missbildungen. Virchow's Arch. Bd. 72. 1878. S. 71.

5) Preyer, l. c. S. 256.

6) Ahlfeld, Berichte und Arbeiten. Bd. II. S. 24.

7) Döderlein, l. c. S. 168.

8) Bondi, Ueber Fermente im Fruchtwasser. Centralbl. f. Gynäk. 1903. No. 21.

Eine allmälige Verminderung der Amniosflüssigkeit kommt in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft vielleicht bei allen, jedenfalls aber nachgewiesenermaassen in einer Reihe ganz verschiedener Säugethierfamilien zu Stande.

Beim Menschen scheint eine absolute Abnahme nicht einzutreten; ein endgültiges Urtheil hierüber wird aber erst auf Grund weiterer Beobachtungen möglich sein, da die bisherigen Untersuchungen hinsichtlich der absoluten Fruchtwassermengen im menschlichen Ei zu so sehr von einander abweichenden Resultaten geführt haben.

Nicht aus dem Auge lassen darf man dabei, dass beim Menschen und beim Thiere die Verhältnisse insofern ganz verschiedene sind, als der Mensch nur eine Fruchtblase besitzt, das Fruchtwasser der Säugethiere dagegen in Amnios- und Allantoiswasser getheilt ist.

Hinsichtlich des Allantoiswassers ergiebt sich Folgendes: Bei manchen Säugethieren (Kuh, Stute), die eine grosse Allantoisblase besitzen, wächst das Allantoiswasser bis zur Geburt hin an Menge bedeutend. — Das Allantoiswasser des Kaninchens dagegen ist, entsprechend der nur kleinen Allantoisblase der Nager, stets nur in sehr geringer Menge vorhanden; am Ende der Schwangerschaft erfährt es, wenn nicht eine Verringerung, so doch jedenfalls keine Zunahme.

Der Umstand, dass die Verminderung des Liquor amnii am Ende der Gravidität nicht nur einer einzelnen Familie der Säugethiere eigenthümlich ist, sondern dass es sich dabei um einen in ganz verschiedenen Familien gleichmässig sich abspielenden Process handelt, erhöht das Interesse, das diesem Vorgang zukommt, und macht es nothwendig, ihm in der Lehre vom Fruchtwasser eine eingehendere Beachtung zu schenken, als bisher geschehen ist.

Die in Rede stehende Thatsache zeigt, dass die oben erwähnte Ansicht Werth's, der Amniossack halte die einmal in ihn hineingelangte Flüssigkeit nahezu unvermindert fest, — wenigstens für die Verhältnisse beim Thiere, — nicht zutreffend ist.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die Verringerung der Amniosflüssigkeit in erster Linie durch den Schluckact der Frucht bewirkt wird; denn die Thatsache, dass der Fötus Fruchtwasser in reichlichem Maasse trinkt, ist nicht nur für den Menschen, insbesondere durch die Unter-

suchungen Ahlfeld's[1]), bewiesen, sondern für verschiedene Thierarten ebenfalls einwandsfrei dargethan[2]).

Dass speciell auch der Kaninchenfötus Liquor amnii verschluckt, zeigte sehr anschaulich ein Versuch von N. Zuntz[3]). Zuntz beobachtete nämlich nach Einspritzen von indigschwefelsaurem Natron in die Jugularvene trächtiger Kaninchen, ausser Blaufärbung des Fruchtwassers, in einigen Fällen auch im Magen der Thiere blaue Flüssigkeit, ohne dass die blaue Farbe in irgend einem anderen Organ der Frucht festgestellt werden konnte.

Ich selbst fand den Magen nahezu reifer Kaninchenföten stets stark angefüllt mit einer grünlichen, zähen, schleimig-klebrigen Flüssigkeit. In einem Falle (No. 22) habe ich bei etwa reifen Früchten die Menge dieses Mageninhalts gemessen. Es liessen sich von jedem Fötus durchschnittlich 1,1 ccm Flüssigkeit aus dem Magen entnehmen.

Zweifelhaft bleibt aber vorläufig noch, ob das Verschlucken der einzige Weg ist, auf dem das Fruchtwasser sich verringert, oder ob die Flüssigkeit ausserdem auch auf andere Weise — (Resorption durch die Eihäute [Prochownick[4])], durch die Nabelschnurgefässe oder durch die Haut des Fötus?) — aus dem Amniossack verschwindet. Fraglich bleibt ferner, ob zur Verminderung des Liquor amnii auch ein Nachlassen oder Aufhören der Abscheidung neuen Fruchtwassers beiträgt.

Was schliesslich die Bedeutung anbetrifft, die der Fruchtwasserverminderung in der Physiologie der Schwangerschaft zukommt, so hat die oben erwähnte Hypothese Eichstedt's[5]), nach der die Abnahme der Flüssigkeit die Ursache des Geburtseintritts wäre, jedenfalls keine Berechtigung. Das geht schon daraus hervor, dass, wie erwähnt, bei manchen Thieren[6]) zwar das Amnioswasser sich verringert, dafür aber das Allantoiswasser an Menge erheblich steigt.

Andererseits aber kann ich mich auch der von verschiedenen oben genannten Autoren vertretenen Ansicht, dass die Aufnahme

---

1) Ahlfeld, Ueber die Bedeutung des Fruchtwassers als Nahrungsmittel für die Frucht. Berichte und Arbeiten. Bd. II. 1885.

2) Siehe Preyer, Specielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1885. S. 252 ff. — Döderlein, l. c. S. 167. — Schmaltz, l. c. S. 225.

3) N. Zuntz, Ueber die Quelle und die Bedeutung des Fruchtwassers. Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 16. 1878.

4) Prochownick, l. c.

5) Siehe oben S. 243.

6) Siehe oben S. 240 u. 245.

des Amnioswassers in den fötalen Organismus nur ein nebensächlicher Vorgang sei, nicht anschliessen.

Die schon betonte Gleichmässigkeit, mit der bei den verschiedenen Säugethieren gegen Ende der Schwangerschaft das Amnioswasser sich verringert, und die Thatsache, dass die Abnahme bei manchen Arten, — beispielsweise beim Kaninchen, — einen so ausserordentlich hohen Grad erreicht, lässt vielmehr mit Wahrscheinlichkeit auf einen biologisch sehr wichtigen Process schliessen.

Wie besprochen, kennen wir mit Bestimmtheit vorläufig nur einen Weg, auf dem das Fruchtwasser den Amniossack verlässt, nämlich den Trinkact der Frucht. Man wird daher auch ferner in erster Linie dem Schluckact des Fötus Aufmerksamkeit zuzuwenden und sich insbesondere noch weiter mit der Frage zu beschäftigen haben, ob nicht vielleicht doch auf diesem Wege Stoffe, die für den Aufbau des kindlichen Organismus bedeutungsvoll sind, zur Resorption vom Magendarmcanal aus gebracht werden. —

B. Fruchtwassermengen nach der doppelseitigen Nierenexstirpation.

Wir wenden uns nunmehr den operirten Thieren zu:

Ich gebe zunächst eine tabellarische Uebersicht über die Resultate, die bei den zwei Tage nach der doppelseitigen Nierenexstirpation getödteten Kaninchen hinsichtlich des Amnioswassers erhalten wurden:

Gruppe a.

Föten nicht über 10 g.
(Keine Versuche angestellt.)

Gruppe b.

Föten über 10 g bis 20 g.

Fall No.	I Durchschnitts-gewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe [1])
24	12,3 g	3,9 ccm	4,1 ccm
25	14,6 g	4,3 ccm	

1) In Columne III ist wiederum der Durchschnitt der Zahlen der Columne II angegeben.

Gruppe c.

Föten über 20 g bis 30 g.

Fall No.	I Durchschnitts-gewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe [1])
26	21,1 g	5,3 ccm	**4,8 ccm**
27	22,25 g	6,1 ccm	
28	25,25 g	5,8 ccm	
29	25,5 g	4,4 ccm	
30	28,6 g	2,9 ccm	
31	28,75 g	4,2 ccm	

Gruppe d.

Föten über 30 g bis 40 g.

Fall No.	I Durchschnitts-gewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe [1])
32	32,5 g	5,25 ccm	**5,6 ccm**
33	33,3 g	5,2 ccm	
34	37,0 g	8,5 ccm	
35	37,5 g	6,1 ccm	
36	39,5 g	3,0 ccm	

Gruppe e.

Föten über 40 g.

Fall No.	I Durchschnitts-gewicht der Föten	II Amnioswasser durchschnittlich in jedem Ei	III Amnioswasser Gesammtdurchschnitt der Gruppe [1])
37	43,5 g	10,75 ccm	**10,75 ccm**

Vergleicht man zunächst auch in diesen Tabellen die in den Columnen III angegebenen Durchschnittszahlen der einzelnen Gruppen untereinander, so fällt in's Auge, dass in dieser Versuchsreihe keineswegs wie in der der normalen Thiere das Amnioswasser gegen Ende der Schwangerschaft in geringerer Menge als um die

1) In Columne III ist der Durchschnitt der Zahlen der Columne II angegeben,

Mitte der Tragzeit vorhanden war. — Im Gegentheil besteht von der Gruppe b bis zur Gruppe e eine stetige und zuletzt sogar eine ausserordentlich starke Zunahme der Fruchtwassermenge. Zweifellos also übt die doppelseitige Nierenexstirpation einen ganz bedeutenden Einfluss auf die Quantität des Fruchtwassers aus.

Um von der Art dieses Einflusses ein genaueres Bild zu erhalten, muss man die in den einzelnen Gruppen der operirten Thiere für die Fruchtwassermengen gefundenen Durchschnittszahlen den Durchschnittszahlen der entsprechenden Gruppen der normalen Kaninchen gegenüberstellen:

Wir fanden:

Gruppe:	Gewicht der Föten:	Amnioswasser: Gesammtdurchschnitt der Gruppe:	
		bei norm. Thieren	bei operirten Thieren.
a	nicht über 10 g	2,4 ccm	—
b	über 10 g bis 20 g	4,85 „	4,1 ccm
c	„ 20 g „ 30 g	3,3 „	4,8 „
d	„ 30 g „ 40 g	1,7 „	5,6 „
e	über 40 g	0,5 „	10,75 „

Diese Tabelle ergiebt folgendes Resultat:

Etwa um die Mitte der Schwangerschaft (und ebenso wahrscheinlich in der ersten Hälfte der Gravidität) hat die doppelseitige Nierenexstirpation — wenigstens innerhalb der ersten 2 Tage nach der Operation — auf die Menge des Liquor keinen merklichen Einfluss.

Erst in der späteren Zeit übt sie hierauf eine ganz bedeutende Wirkung aus und zwar eine um so grössere, je weiter die Gravidität fortgeschritten ist.

Es stieg in Folge der doppelseitigen Nierenexstirpation, unseren Versuchen nach, die bei jedem Fötus durchschnittlich im Amniossack vorhandene Flüssigkeitsmenge innerhalb 2 Tagen:

In Gruppe c: auf das 1,5 fache
„ „ d: „ „ 3,3 fache
„ „ e: „ „ **21,5 fache. (!)**

Die Vermehrung des Fruchtwassers nach der Operation erreicht demnach am Ende der Tragzeit einen so

hohen Grad, dass man von der Erzeugung von Hydramnion sprechen kann. —

In einer von meinen Beobachtungen (No. 38) habe ich die Quantität des Amnioswassers erst drei Tage nach der Nierenexstirpation festgestellt. In diesem Falle betrug die Flüssigkeitsmenge 8,0 ccm bei einem 31,5 g schweren Fötus, also nicht unerheblich mehr als beim Durchschnitt der schon 2 Tage nach der Operation getödteten Thiere der entsprechenden Gruppe (Gruppe d, Föten über 30 g bis 40 g). Aus diesem einen Versuche lassen sich natürlich keine bestimmten Schlüsse ziehen; es ist aber jedenfalls als wahrscheinlich anzusehen, dass die Fruchtwassermenge am 3. Tage nach der Nierenexstirpation, (sofern die Föten dann noch am Leben sind)[1], noch über die am Ende des 2. Tages vorhandene Quantität hinaus steigt. —

Wenn wir, wie im Vorhergehenden bei Besprechung der normalen Thiere, nun auch in den Tabellen der operirten Thiere einen Blick auf die in den Columnen II angegebenen Resultate der einzelnen Versuche werfen, so kann es natürlich wiederum nicht Wunder nehmen, dass in dieser, nach dem Gewicht der Föten geordneten Reihe der Mutterthiere Schwankungen hinsichtlich der Fruchtwassermengen festzustellen sind. Man musste vielmehr hier, wo ausser den oben erwähnten[2]) noch ein neuer Factor auf die Quantität des Liquor amnii Einfluss ausgeübt hat, derartige Schwankungen in noch höherem Maasse als in der Reihe der normalen Thiere von vornherein erwarten. Die thatsächlich gefundenen Schwankungen aber halten sich auch hier nur in mässigen Grenzen.

Um diesen individuellen Abweichungen jedenfalls auch hinreichend Rechnung zu tragen, wollen wir in der folgenden Tabelle noch die Maximal- und Minimalzahlen einander gegenüberstellen, die in den einzelnen Gruppen der operirten Thiere für die Fruchtwassermengen sich ergeben haben:

---

1) Es scheint nach meinen Versuchen (siehe die Anmerkung 1 auf Seite 227), als wenn nach der doppelseitigen Nierenexstirpation die Föten gewöhnlich am 3. Tage im Uterus absterben, während die Mutterthiere zu dieser Zeit meistens noch vollkommen munter sind.

2) Siehe Seite 238.

Gruppe:		Normale Thiere.	Operirte Thiere 2 Tage post operat.	Operirte Thiere 3 Tage post operat.
b:	Minimum Maximum	3,75 ccm 6,1 „	3,9 ccm 4,3 „	—
c:	Minimum Maximum	1,25 „ 5,1 „	2,9 „ 6,1 „	—
d:	Minimum Maximum	0,5 „ 3,2 „	3,0 „ 8,5 „	8,0 ccm
e:	Minimum Maximum	0,2 „ 1,2 „	10,75 „	—

Auch diese Uebersicht beweist zur Genüge, dass die doppelseitige Nierenexstirpation in vorgeschrittener Zeit der Schwangerschaft eine starke Vermehrung des Liquor amnii hervorruft.

Was das Allantoiswasser anbetrifft, so vermag ich nach der geringen Anzahl der hierüber von mir gemachten Beobachtungen (unter den operirten Thieren Fall No. 24, 30, 37) nicht zu entscheiden, ob auch diese Flüssigkeit in Folge der doppelseitigen Nierenexstirpation eine Vermehrung erfährt.

Die gefundenen Allantoisfruchtwassermengen betrugen:

Fall No.	Durchschnittsgewicht der Föten.	Durchschnittliche Flüssigkeitsmenge in jeder Allantoisblase:
24	13,3 g	0,5 ccm
30	28,6 g	0,37 „
37	48,0 g	1,2 „

Jedenfalls war in Beobachtung 37 die nach der Nierenexstirpation gefundene Quantität verhältnissmässig gross. —

An den Nachweis der Vermehrung des Liquor amnii in Folge der Nierenexstirpation knüpft sich die Frage, ob mit der durch die Operation herbeigeführten quantitativen auch eine qualitative Veränderung des Liquor amnii verbunden ist.

Um hierüber Aufschluss zu erhalten, habe ich eine ziemlich grosse Anzahl von Untersuchungen bereits vorgenommen. Dabei suchte ich

1. festzustellen, ob sich im normalen bezw. im experimentell vermehrten Liquor amnii des Kaninchens Zucker nachweisen lässt;

2. nahm ich zur Ermittelung des osmotischen Druckes der verschiedenen Flüssigkeiten Gefrierpunktsmessungen vor;

3. habe ich das Fruchtwasser auf seinen Eiweissgehalt geprüft.

Da ich die qualitativen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen habe und die Resultate derselben später ausführlich zu besprechen gedenke, so sei vorläufig hier nur mitgetheilt, dass zweifellos mit der durch die Nierenexstirpation hervorgerufenen Vermehrung des Fruchtwassers auch sehr bedeutende qualitative Veränderungen des Liquor amnii einhergehen. Diese qualitativen Veränderungen kommen in einer erheblichen Aenderung des Gefrierpunktes, bezw. des osmotischen Druckes des Fruchtwassers[1]) zum deutlichen Ausdruck.

Schliesslich bleibt noch die Frage zu erörtern, auf welche Weise in Folge der doppelseitigen Nierenexstirpation die gegen Ende der Schwangerschaft so erhebliche und schnelle Vermehrung des Liquor amnii bewirkt wird:

Zwei Möglichkeiten sind hier in Betracht zu ziehen, — die beiden, die, wie im Anfang dieser Arbeit betont, hinsichtlich der Herkunft des Fruchtwassers überhaupt in erster Linie in Frage kommen:

Die in Folge der Nierenexstirpation in den Amniossack ausgetretene Flüssigkeit könnte nämlich entweder ein Transsudat aus mütterlichen Gefässen oder ein Secretionsproduct der Frucht sein.

Fassen wir zunächst die Möglichkeit in's Auge, dass es sich um ein Transsudat aus mütterlichen Gefässen handele:

An und für sich wäre es wohl denkbar, dass die in Folge der Nierenexstirpation im mütterlichen Organismus zurückgehaltene Flüssigkeitsmenge aus den Gefässen herausgetreten und als Transsudat in die Fruchtsäcke gelangt wäre.

Bei näherer Betrachtung ergiebt sich indessen folgendes:

Wenn in der That die Nierenexstirpation schon innerhalb der ersten 2 Tage den Anlass zu transsudativen Processen bei den Kaninchen gäbe, so wäre zunächst anzunehmen, dass eine Transsudation dann nicht ausschliesslich in die Amniossäcke, sondern auch anderswohin, vor Allem auch in die freie Bauchhöhle hinein, stattfände.

Aber bei keinem der operirten Thiere waren erhebliche Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle oder

1) Siehe auch oben Seite 230, Anmerkung 3.

Brusthöhle oder irgend welche Oedeme wahrzunehmen. Geringe Mengen seröser Flüssigkeit findet man sehr häufig auch in der Bauchhöhle nicht operirter trächtiger Kaninchen, und wenn man etwa die kleine Quantität seröser Flüssigkeit, die ich bei der Section operirter Thiere zuweilen im Peritonealraum bemerkte (in Fall No. 28 ca. 5 ccm), als ein durch die Nierenexstirpation hervorgerufenes Transsudat ansehen wollte, so stände jedenfalls seine Menge in gar keinem Verhältniss zu der Quantität, um die sich in einzelnen unserer Versuche das Amnioswasser vermehrt hatte.

In Fall 37 z. B. enthielt das Mutterthier 5 Föten. Die in den verwertheten 4 Eiern vorhandene Amnioswassermenge betrug hier 43 ccm. Auf alle 5 Eier ergeben sich, hieraus berechnet, 53,75 ccm. Da bei etwa reifen Früchten, wie sie in dieser Beobachtung vorhanden waren, normaler Weise sich nur geringe Spuren Fruchtwasser finden, so muss also die Gesammtmenge von ca. 50 ccm Flüssigkeit in den 2 Tagen nach der Operation in die Amnioshöhle gelangt sein.

Man könnte nun vielleicht einwenden, eine Transsudation in die Körperhöhlen des Mutterthieres käme bei trächtigen Thieren gerade eben aus dem Grunde nicht zu Stande, weil hier die gesammte überschüssige Flüssigkeit in die Amnioshöhle ausgeschieden würde. Da in den Eisack hinein schon physiologischer Weise Flüssigkeit aus den mütterlichen Gefässen transsudire, so böten die Eihäute unter den pathologischen Verhältnissen eine besonders geeignete Transsudationsfläche dar. Der Organismus entledige sich daher seines ganzen Ueberschusses an Flüssigkeit ausschliesslich auf diesem Wege.

Wenn dieser Einwand zutreffend ist, so wäre jedoch zu vermuthen, dass dann zu allen Zeiten der Schwangerschaft nach der doppelseitigen Nierenexstirpation eine Transsudation in die Amnioshöhle stattfände. Das war jedoch, wie wir gesehen haben, thatsächlich nicht der Fall. Vielmehr bewirkte noch um die Mitte der Schwangerschaft die Nierenexstirpation, — wenigstens innerhalb der ersten 2 Tage —, keine Vermehrung der Amniosflüssigkeit. —

Man sollte dann also erwarten, dass wenigstens bei jenen Thieren, bei welchen das Amnioswasser nach der Nierenexstirpation nicht in merklicher Weise zunimmt, statt dessen sich Ascites oder Hydrothorax einstellt. —

Auch dies jedoch geschah nicht. —

Von den beiden operirten Kaninchen, deren Föten weniger als 20 g wogen, und bei denen die Menge des Liquor amnii nach der Nierenexstirpation sich nicht vermehrt zeigte, hatte das eine (No. 25), als es getödtet wurde, „keine Spur", das andere (No. 24) „nur eine geringe Spur" seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle. —

Ebensowenig tritt, wie ich an einer Reihe von Versuchen bei nicht schwangeren Kaninchen feststellte, bei diesen Ascites oder Oedem als Folge doppelseitiger Nierenexstirpationen ein. —

Endlich müsste, wenn es sich um ein Transsudat handelte, die Menge der in das einzelne Ei ausgeschiedenen Flüssigkeit um so geringer sein, je mehr Föten das Mutterthier trägt, weil doch dementsprechend die im Blute insgesammt überschüssige und deshalb durch Transsudation in die Eisäcke gelangte Flüssigkeit in zahlreichere Portionen vertheilt würde. —

Aber auch dieser Schlussfolgerung entsprachen die Thatsachen nicht. Wie sich aus den im Vorhergehenden mitgetheilten Versuchsprotocollen entnehmen lässt, war die im einzelnen Ei enthaltene Quantität an Liquor amnii von der Anzahl der der betreffenden Schwangerschaft angehörenden Früchte ganz unabhängig, und, — abgesehen von den individuellen Schwankungen, — lediglich durch das Gewicht der einzelnen Föten bestimmt. —

Beispielsweise war in Beobachtung No. 33 die Anzahl der Eier nur 3, die Menge des Fruchtwassers in jedem betrug durchschnittlich 5,2 ccm, die Gesammtmenge also nur $15^1/_2$ ccm; in der soeben schon einmal erwähnten Beobachtung No. 37, in der die Schwangerschaft weiter vorgeschritten war, waren dagegen 5 Föten vorhanden, die Durchschnittsmenge des Fruchtwassers in jedem Ei war auf 10,75 ccm gestiegen, die Gesammtmenge desselben demzufolge auf 53,75 ccm zu berechnen. —

Mithin ist eine Reihe von Thatsachen mit der Annahme, dass das Hydramnion nach der Nierenexstirpation die Folge einer Transsudation aus den mütterlichen Gefässen wäre, nicht in Einklang zu bringen. —

Trotzdem ist zwar nicht absolut auszuschliessen, dass transsudative Processe zu der Vermehrung des Fruchtwassers in geringem Maasse beitragen, eine wesentliche Bedeutung aber ist ihnen in dieser Hinsicht nicht beizumessen. —

Fassen wir nun die andere Möglichkeit ins Auge, dass nämlich die nach der doppelseitigen Nierenexstirpation in die Amnioshöhle ausgeschiedene Flüssigkeit ein Secretionsproduct der Frucht wäre.

Wenn man zunächst rein theoretisch erwägt, welche Wirkung wohl die doppelseitige Nierenexstirpation auf den Organismus schwangerer Thiere ausüben muss, so gelangt man bereits zu der Vermuthung, dass die Secretionsorgane der Frucht dadurch zur Thätigkeit angeregt werden würden und dass vielleicht eine Fruchtwasservermehrung zu Stande kommen könnte:

Nimmt man die Nieren des Mutterthieres heraus, so ist die unmittelbare Folge die, dass sich im mütterlichen Blute harnfähige Substanzen anhäufen. Die Ueberladung des mütterlichen Blutes mit diesen Stoffen wird bewirken, dass die Stoffwechselproducte des Fötus nicht mehr wie früher in die Mutter übergehen. Es wird vielmehr in dieser Hinsicht eine Umkehr des Stoffaustausches stattfinden, und auf diese Weise muss sich auch das fötale Blut mit harnfähigen Substanzen secundär überladen.

Die harnfähigen Substanzen vermögen aber bekanntlich, wie besonders J. Munk[1]) exact nachgewiesen hat, in hohem Maasse die Diurese in Gang zu setzen.

Wofern also die fötalen Nieren überhaupt im Stande sind, intrauterin zu functioniren, müssen sie auf diese Weise zur Thätigkeit bezw. zu vermehrter Thätigkeit gebracht werden. Man mag nun über die Frage, ob und in welchem Maasse die Nieren der Frucht normalerweise Harn liefern, denken, wie man will, darüber kann kein Zweifel bestehen, dass sie intrauterin schon einer Function fähig sind und unter pathologischen Verhältnissen grosse Mengen Urin ausscheiden können[2]).

Man wird weiter wohl mit Recht annehmen dürfen, dass diese Organe immerhin erst ein gewisses Entwicklungsstadium erreicht haben müssen, ehe der Reiz der harnfähigen Substanzen

---

1) J. Munk, Zur Lehre von den secretorischen und synthetischen Processen in der Niere sowie zur Wirkung der Diuretica. Virchow's Arch. Bd. 107. 1887. — Siehe auch Nussbaum, Ueber die Secretion der Niere. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 16. 1878. — Schatz, Dieses Archiv. Bd. 30. S. 351 ff.

2) Vergl. Bruno Wolff, Zur Kenntniss der Missgeburten mit Erweiterung der fötalen Harnblase. Dieses Archiv. Bd. 65. 1902.

sie zu einer ausgiebigen Secretion zu bringen vermag, und dass die Harnmenge desto grösser sein wird, je weiter die Entwicklung vorgeschritten ist.

Ganz wie man es hiernach erwarten musste, war das Ergebniss unserer Beobachtungen: Erst von einem bestimmten Zeitpunkt der Schwangerschaft an vermehrte sich das Fruchtwasser nach der doppelseitigen Nierenexstirpation, und die Zunahme wurde immer stärker, je mehr sich die Früchte der Reife genähert hatten.

In Anbetracht dieser Uebereinstimmung der theoretischen Schlussfolgerungen und der thatsächlichen Befunde sind wir, wie ich glaube, den Schluss zu ziehen berechtigt, dass das Hydramnion in unseren Experimenten ein Secretionsproduct ist und durch eine Anhäufung harnfähiger Stoffe im fötalen Blute hervorgerufen wird. —

Die Meinung, dass durch pathologische Vermehrung der harnfähigen Substanzen im mütterlichen Blut die Nieren der Frucht zur Thätigkeit angeregt werden könnten, ist von Cohnstein und N. Zuntz[1]) bereits einmal ausgesprochen worden: „Wenn“, sagen diese Autoren, „die mütterliche Nierenthätigkeit aus irgend einem Grunde gehemmt ist, wie dies so häufig in Folge der pathologischen Störungen, welche die Schwangerschaft und die beginnende Geburt hervorrufen, der Fall ist, dann kann und wird die Aufstauung der Auswurfsstoffe im mütterlichen Blute eine entsprechende Vermehrung ihrer Menge im fötalen zur Folge haben, und damit die Nierenthätigkeit des Fötus eine Anregung erfahren.“

Eine ähnliche Ansicht hat auch Westphalen[2]) geäussert, dem es gelang, in mehreren Fällen, — darunter in einem, in dem die Mutter an Nephritis erkrankt war, — Eisen in den fötalen Nieren nachzuweisen. —

Feis[3]) ferner hat gefunden, dass dem Organismus des Mutterthieres einverleibter Harnstoff auf den Fötus übergeht und dass

1) Cohnstein und N. Zuntz, Untersuchungen über das Blut, den Kreislauf und die Athmung beim Säugethierfötus. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 34. 1884.

2) Westphalen, Ueber den mikrochemischen Nachweis von Eisen im fötalen Organismus nebst Beschreibung eines Falles von Schatz'scher Zwillingsschwangerschaft. Dieses Archiv. Bd. 53. 1897.

3) Feis, Ueber die Wirkung des im mütterlichen Blute angehäuften Harnstoffs auf Uterus und Fötus. — Dieses Archiv. Bd. 46. 1894.

die Frucht sich des ihr auf diese Weise zugeführten Harnstoffes „bis zu einem gewissen Grade entledigen kann." —

Die von mir ausgeführten Untersuchungen aber erbringen erst den experimentellen Beweis dafür, dass die Anhäufung harnfähiger Substanzen im mütterlichen Blute zur Entstehung eines hochgradigen Hydramnion zu führen vermag, und dass dieses Hydramnion sich nur als ein fötales Secretionsproduct erklären lässt.

Die Versuche zeigen mithin, dass unter gewissen Bedingungen fötale Organe vicariirend für die mütterlichen eintreten und die Function der letzteren, wenn auch natürlich nur in unvollkommener Weise, übernehmen. —

Zum Schlusse betone ich noch Folgendes:

Ich bin selbstverständlich nicht der Meinung, dass alle die verschiedenen Formen von Polyhydramnie, die wir beim Menschen beobachten, nach Art der hier besprochenen Experimente zu erklären sind. Die Ursachen des Hydramnion können vielmehr sehr mannigfaltige sein.

Auf Grund der Versuche nehme ich aber an, dass überall da, wo die Gelegenheit zur Anhäufung harnfähiger Substanzen im mütterlichen Organismus gegeben ist, — also bei allen erheblichen Circulationsstörungen —, diese Substanzen auch beim Menschen secundär auf den Fötus übergehen und eine secretionsanregende Wirkung auf die Frucht ausüben. Somit dürften wohl auch manche Fälle von Hydramnion beim Menschen in diesen Experimenten ihr Analogon haben. —

Myom und Herzerkrankung in ihren genetischen Beziehungen.

Von

Privatdocent Dr. **Georg Fleck,**

I. Assistent der Universitäts-Frauenklinik in Göttingen.

Die den Gynäkologen wohlbekannte Thatsache, dass Frauen, die an Fibromyomen des Uterus leiden, sehr häufig ein schwaches Herz besitzen, ist viel mehr das Resultat persönlicher Erfahrung als objectiver Untersuchung, und zwar gründet sich diese Erfahrung auf das Verhalten der Myomkranken bei der operativen Behandlung. Verfolgt man die Myomliteratur in die vorantiseptische Zeit zurück bezw. die Zeit der nicht operativen Behandlung, so begegnet man kaum einer Erwähnung des Zusammenhanges zwischen Myom und Herzerkrankung, während nach dieser Zeit beinahe in jeder Publication auf diesen Zusammenhang mehr oder weniger hingewiesen wird. Die Ursache dieser bemerkenswerthen Erscheinung liegt im Folgenden. Wie wir später sehen werden, ist es eine bezeichnende Eigenschaft des Myomherzens und liegt es in seiner anatomischen Beschaffenheit begründet, dass es erst dann klinisch in die Erscheinung tritt, wenn die Inanspruchnahme seiner Leitungsfähigkeit wesentlich erhöht wird.

Zur Zeit der nicht operativen Behandlung war dies selten der Fall, in der heutigen operativen Aera werden die Anforderungen an das Myomherz bei Weitem mehr gesteigert.

Wenn man nun die vielen klinischen Beobachtungen von Herzschwäche bei Fibromyom des Uterus, die sich in der zahlreichen Myomliteratur der letzten 30 Jahre zerstreut finden, sichtet, so lassen sich unschwer folgende klinische Aeusserungen des Myomherzens unterscheiden:

Eine wegen Myom operirte Frau stirbt im Anschluss an die Operation an progredienter Herzschwäche.

Oder im Anschluss an die Operation auftretende Herzschwäche begünstigt die Entstehung der Sepsis.

Oder Herzschwäche führt zu Thrombosen besonders der Becken- und Femoralvenen und im Anschluss hieran zu Lungenembolien.

Diesen hinlänglich bekannten Tatsachen lassen sich leicht weitere und, wie mir scheint, bis jetzt weniger gewürdigte Symptome anreihen, z. B. die geringe Widerstandsfähigkeit des Myomherzens gegenüber Narcoticis, insbesondere dem Chloroform.

Jedem, der Gelegenheit hat, häufig Myomkranke zu chloroformiren, wird die hohe Labilität der Herzthätigkeit auffallen oder wie man sich heute in der Narkosentechnik ausdrückt: die geringe „Narkosenbreite". Es ist für die Myomnarkose ganz typisch, dass das Herz bereits durch sehr langsamen und arhythmischen Puls Intoxicationserscheinungen ankündigt, zu einer Zeit, wo die Reflexe noch nicht erloschen sind. Ja man begegnet dem schon im ersten Anfang der Narkose durchaus nicht selten, dass die Herzthätigkeit in bedrohlicher Weise aussetzt, obwohl der Muskeltonus noch erhalten und das Bewusstsein nicht einmal getrübt ist. Unter solchen Verhältnissen kann eine länger dauernde Chloroformnarkose mit den allergrössten Schwierigkeiten verknüpft sein und erfordert die gespannteste Aufmerksamkeit. Gewiss empfiehlt es sich in solchen Fällen, als Betäubungsmittel den Aether vorzuziehen, aber auch die Anwendung des letzteren schliesst bei längerem Gebrauche eine erhöhte Gefahr in sich. Die so häufig bei Myomen vorhandene Ueberlastung des kleinen Kreislaufes führt nach der Operation leichter als sonst zu schweren Bronchitiden und Pneumonien.

Deuten die eben erwähnten Erscheinungen unmittelbar auf anatomische Veränderungen des Herzens hin, so bestehen doch auch noch weitere Symptome die erst bei genauerem Studium auf eine Alteration des Herzens bezogen werden können, und die man für gewöhnlich leicht geneigt ist, mit der Myomerkrankung als solche in Zusammenhang zu bringen. Hierzu gehört in erster Linie die Beschaffenheit des Pulses.

Er ist bei sehr vielen Myomkranken frequent, klein, leicht unterdrückbar und zeigt bei hinlänglicher Beobachtung häufig eine deutliche Arythmie. Gewiss ist dies nicht selten eine Folge der die Myomerkrankung so oft begleitenden Anämie, trotzdem lassen sich unter Umständen von dem typischen anämischen Puls gewisse Unterschiede erkennen. Die Arythmie ist bereits erwähnt; es fehlt häufig die der Pulsfrequenz entsprechende Beschleunigung der

Athmung. Dem grossen weichen Puls Anämisch-Chlorotischer (v. Noorden) begegnet man selten. Besonders auffallend ist es aber, dass man die gleiche Pulsbeschaffenheit unterschiedslos auch bei Myomkranken trifft, die nie geblutet haben und an subserösen Myomen leiden. Aehnlich verhält es sich mit Symptomen wie Gefühl von Herzbeklemmung, Herzklopfen, leichte Neigung zur Ermüdung und Muskelschwäche. Auch hier liegt es nahe, dieselben als Folgerscheinung des anhaltenden Blutverlustes aufzufassen und doch kommen sie vielfach ohne erhebliche Blutung vor. Weitere Zeichen von Herzschwäche bekunden sich in Kältegefühl der Extremitäten und Neigung zu Ohnmachten, ebenfalls keineswegs ausschliesslich bei Myomen, die mit Blutungen verlaufen.

Man geht gewiss in der Behauptung nicht fehl, dass diese mannigfaltigen Erscheinungen der Herzschwäche zum grossen Theil die Ursache bilden, welche die Prognose der Myomoperationen auch heute noch häufig trüben.

Im Gegensatz nun zu dieser hohen klinischen Bedeutung der Herzschwäche bei Myom, der practisch in jeder Beziehung Rechnung getragen wird, stehen unsere Kenntnisse über ihr eigentliches Wesen und ihre Ursachen. Die am meisten verbreitete Ansicht geht dahin, dass die besprochenen Herzerscheinungen secundär und die Folge anhaltender Blutverluste sind. Mit dieser Erklärung hat man sich merkwürdiger Weise lange Zeit begnügt, obwohl sie die naheliegendsten Einwände nicht widerlegen kann.

Erst in neuester Zeit machten sich gegen diese Anschauung einige Stimmen geltend, die den Zusammenhang der beiden erwähnten Erkrankungen von einem anderen Gesichtspunkte aus betrachteten. In der Literatur begegnen wir als Vorläufer derselben einer Aeusserung von Brosin[1]). Gelegentlich einer Discussion in der Dresdener gynäkologischen Gesellschaft, die sich einem Vortrag Leopold's über die Gefahren der Herzmuskeldegeneration bei Myomen anschloss, führte Brosin aus, dass diese Degeneration für die Myomerkrankung allein charakteristisch sei und dass sie bei anderen Erkrankungen mit anhaltendem Blutverlust, z. B. dem Carcinom fehle.

Einen grossen Fortschritt in der Frage nach dem Zusammenhange zwischen Myom und Herzerweiterung bezeichnet dann die

1) Discussion z. Vortrag Leopold's: Ueber die Behandlung grosser Uterusmyome. Centralbl. f. Gyn. 1894. No. 4.

ausführliche Arbeit von Strassmann und Lehmann:[1]) „Zur Pathologie der Myomerkrankung". Auch sie gingen von der Thatsache aus, dass die bislang vorhandenen Erklärungen der Herzerkrankung bei Myom speciell die Blutungen unzureichend seien und machten den anerkennenswerthen Versuch, an der Hand eines klinischen Materials von 71 Myomkranken die Frage nach der Entstehung der Herzerkrankung befriedigend zu beantworten. Sie lösten sich bei ihren Betrachtungen vollständig von der Anschauung los, dass die Herzerkrankungen secundärer Natur sein sollen und supponirten die Voraussetzung, dass möglicher Weise die Herzerkrankung oder überhaupt eine Alteration des gesammten Gefässsystems der primäre Vorgang und die Ursache der Myomentwicklung sei. Das von beiden Autoren in dieser Beweisrichtung vorgebrachte Material genügt jedoch, trotz mancher stützender Anhaltspunkte keineswegs, die Frage entgültig zu entscheiden; dementsprechend wird auch am Schlusse der genannten Arbeit dem gefundenen Resultat folgende vorsichtige Fassung gegeben. „Wir möchten der Vermuthung Ausdruck geben, dass in gewissen Fällen von Neubildung von Uterusgeweben, Herz-, Gefäss- und Uterusveränderungen möglicher Weise als Symptome einer mit vasomotorischen Vorgängen zusammenhängenden Erkrankung anzusehen sind".

Ganz neuerdings hat dann Kessler[2]) auf Grund eines einschlägigen Falles der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Myom und Herzerkrankung sein Interesse zugewandt.

Unter Anerkennung der Verdienste der Arbeit Strassmann und Lehmann's kann sich Kessler doch nicht den Schlussfolgerungen genannter Autoren anschliessen. Ueberhaupt ist Kessler der Ansicht, dass auf dem Wege klinischer Beobachtung die Frage nach dem causalen Zusammenhang der genannten Erkrankungen viel schwieriger zu lösen sei, als durch die anatomische Untersuchung.

Kessler fordert deshalb mit Recht bei den heute ja nicht allzuhäufigen, zur Section kommenden Fällen von Myom eine genaue mikroskopische Bearbeitung des Gefässsystems, insbesondere des Herzens und Publication der Befunde.

Unter Zugrundelegung des von ihm selbst beobachteten und

---

1) Dieses Arch. Bd. LVI.
2) Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1902. Band XLVII. H. 1.

mitgetheilten Falls, dem ein genauer Sectionsbericht beigegeben ist, kommt Kessler zu dem Schluss, dass die Herzerkrankung die Folge der Circulationserschwerung in dem wachsenden Myom sei.

Dass auch diese Anschauung nur einen geringen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt, soll erst später gezeigt werden; sie lässt sich mit unseren Vorstellungen über die Entstehung der Herzmuskelerkrankungen nicht in Einklang bringen.

Es muss somit offen bekannt werden, dass uns zur Zeit der ursächliche Zusammenhang der Herzerkrankung mit den Muskelgeschwülsten des Uterus noch vollständig unbekannt ist. Die Schwierigkeit einer besseren Erkenntniss liegt vielleicht zum grossen Theil an dem Umstand, dass es sich hier um die Durchforschung eines Grenzgebietes der inneren Medicin und der Gynäkologie handelt.

Auf der einen Seite gehört die Feststellung der Herzmuskelerkrankungen, wenn es sich nicht gerade um eine ausgeprägte schwielige Myocarditis handelt, zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben des internen Mediciners, andererseits aber scheint die Thatsache, dass im Gefolge der Myome sich so häufig eine Herzerkrankung befindet, dem Nichtgynäkologen gänzlich unbekannt zu sein. Weder in den bekannten Lehrbüchern der inneren Medicin noch in den Specialwerken über Herzerkrankungen findet sich auch nur eine diesbezügliche Andeutung. Sogar in den neuesten umfassenden Bearbeitungen der Herzmuskelerkrankungen von Krehl[1]) und Albrecht[2]) vermisst man jeden Hinweis auf das Vorkommen beim Fibromyom des Uterus.

Auch aus diesem Grunde wäre deshalb die Ausführung eines von Strassmann und Lehmann befürworteten Vorschlages gewiss zu begrüssen, nämlich, das Material einer grossen Klinik oder Poliklinik in consequenter Weise für die Frage zu verwerthen, wie häufig bei Frauen mit Herzbeschwerden sich Myome des Uterus nachweisen lassen.

Liesse sich aus diesem Zusammenarbeiten der inneren Medicin und Gynäkologie wohl eine Förderung der in Rede stehenden Frage erwarten, so scheint es mir doch auch nicht werthlos auf das Myommaterial der Frauenkliniken zu diesem Zweck zurückzugreifen.

---

1) Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzerkrankungen. Wien. 1901.

2) Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin. 1903.

Ich habe deshalb das mir von Herrn Geh.-Rath Runge gütigst zur Verfügung gestellte relativ grosse Material von Myomfällen der Göttinger Frauenklinik aus den letzten 12 Jahren einer Durchsicht unterzogen, von dem Gedanken ausgehend, ob sich hierbei für die Beurtheilung der Wechselbeziehungen zwischen Myom und Herzerkrankung nicht vielleicht neue Gesichtspunkte bieten könnten.

Bevor ich jedoch des näheren hierauf eingehe, scheint es mir wünschenswerth, erst einmal genauer festzustellen, welcher Natur die bei Myomen so häufig gefundene Herzerkrankung ist, bezw. ob es überhaupt möglich ist, die unklare Herzaffection in einen engeren Rahmen zu fassen und unter einen der geläufigen klinischen oder anatomischen Begriffe einzuordnen.

Auf eine detaillirte Symptomatologie der Herzschwäche Myomkranker nochmals einzugehen, erübrigt sich im Hinblick auf das bereits oben Angeführte und die zahlreichen ausführlichen Beschreibungen von Fehling[1]), Hofmeier[2]), Leopold[3]), Strassmann und Lehmann u. A. Das wesentliche Moment ist stets das gleiche: Das Herz versagt bei erhöhter Inanspruchnahme, mag es sich darum handeln, Toxine zu eliminiren, den im Gefolge der Operation nothwendigen Blutverlust auszugleichen, dem operativen Shock Stand zu halten oder nur eine Erhöhung der Muskelthätigkeit durchzuführen. Diesen labilen Gleichgewichtszustand des Herzens, auf die von ihm zu leistende Arbeit bezogen, bezeichnet man am besten als relative Insufficienz, zum Unterschied von der absoluten, eine Trennung, die auch Krehl befürwortet: „Aus manchen, besonders therapeutischen Gründen, würde es sich meines Erachtens empfehlen, diejenigen Fälle, bei denen der (Herz-) Muskel schon in der Ruhe und deswegen andauernd ungenügend arbeitet, zu unterscheiden von denen, in welchen erst erhöhte Anforderungen herantreten müssen, um zu Störungen zu führen. Meines Erachtens würde es auch nützlich sein, beide Zustände mit gesonderten Namen zu belegen.“ Natürlich bieten auch die Myomherzen alle Abstufungen dar in der Schwere der Insufficienz, aber es bleibt für sie charakteristisch das Fehlen der Erscheinungen beim Ein-

1) Fehling, Beiträge zur operat. Behandlung der Uterusmyome. Württemberg. med. Correspondenzbl. 1887.

2) Hofmeier, Zeitschr. f. Geb. 1885. XI. — Zeitschr. f. Geb. Bd. XXX.

3) Leopold, Dieses Arch. Bd. XXXVIII. 1890.

tritt in die Behandlung und ihr Hervortreten während oder unmittelbar im Anschluss an dieselbe.

In übereinstimmender Weise finden sich die mitgetheilten Merkmale des Myomherzens bei den zahlreichen Autoren hervorgehoben, sobald aber die Frage nach dem anatomischen Substrat aufgeworfen wird, ändert sich das Bild. Sämmtliche Krankheitsformen des Herzens treten dann in bunter Reihe auf. Neben den unklaren, verschwommenen Angaben: Schlaffes Herz, atrophisches Herz, oder nur Herzerkrankung, lésion cardiaque finden sich braune Atrophie, fettige Degeneration, Dilatation des Herzens oder nur der rechten Herzhälfte, Fettherz, Myocarditis, Klappenveränderungen u. s. w. Diese meist in ängstlicher Unsicherheit formulirten Befunde lassen sich natürlich nicht für eine Entscheidung des anatomischen Charakters der Herzveränderungen verwerthen, doch scheint wenigstens soviel festzustehen, dass die Erkrankung der Herzwandungen überwiegt und den Klappenfehlern, Hypertrophie und Dilatation eine untergeordnete Rolle zufällt.

Klinisch eine genauere Definition der beim Myom vorkommenden Herzerkrankung zu geben, ist demnach vorläufig noch unmöglich. Man kann nur sagen, es handelt sich um eine Schädigung der Herzmusculatur. Will man dieselbe, wie von verschiedener Seite geschehen, als Myocarditis bezeichnen, so muss man sich vor Augen halten, dass sie nichts mit der genau umschriebenen, als „schwielige Myocarditis“ wohl charakterisirten Erkrankung zu thun hat. Wenn auch nach den neueren Arbeiten von Romberg[1]) und seinen Schülern, sowie von Krehl und Albrecht der Begriff der Myocarditis eine grosse Erweiterung erfahren hat und vielfach auch auf nicht entzündliche Vorgänge am Myocard ausgedehnt wird, so erscheint es mir doch zweckmässiger, um Missverständnissen aus dem Wege zu geben, die Herzveränderungen bei der Myomerkrankung, die klinisch sich einzig und allein unter den Symptomen der Insufficienz manifestiren, als Myodegeneratio zu bezeichnen.

Unter 325 zur Beobachtung gekommenen Myomfällen, bei denen sich in den bezüglichen Journalen Notizen über den Herzbefund vorfanden, waren 133 Mal pathologische Veränderungen verzeichnet, d. h. in 40,9 pCt. der Fälle. Diese Zahl stimmt merkwürdigerweise genau überein mit der von Strassmann und

1) Romberg, Arbeiten a. d. med. Klinik. Leipzig. 1893.

Lehmann gefundenen (40,8 pCt.), von der mit Recht behauptet wird, dass sie jeden Gynäkologen überraschen muss. Diese Coincidenz ist jedoch sehr auffallend in Anbetracht der verschiedenen Normen, die jene Autoren und ich für die Beurtheilung des Herzbefundes zu Grunde gelegt haben.

Während Strassmann und Lehmann systolischen Geräuschen keinen Werth beilegen, habe ich jede erwähnte Abweichung vom normalen Herzbefund berücksichtigt und zwar aus folgenden Gründen: Die Frage, ob ein vorhandenes Herzgeräusch eine Erkrankung des Herzens, insbesondere eine solche der Herzwandung anzeigt, ist durch eine einmalige Untersuchung wie bei Strassmann und Lehmann nicht zu entscheiden, sondern hierzu bedarf es längere Zeit fortgesetzter Beobachtung. Wenn Strassmann und Lehmann sich ausserdem auf die Autorität Gerhardt's beziehen, der systolischen Geräuschen bei jeder grösseren Auftreibung des Unterleibes begegnete, so kann dem entgegengehalten werden, dass bei Weitem nicht alle Myome eine Auftreibung des Leibes verursachen und andererseits thatsächlich bei sehr starker Auftreibung des Leibes z. B. durch Ovarialkystome jedes Geräusch am Herzen vermisst werden kann. Im Uebrigen lag aber auch für mich einfach die Nothwendigkeit vor, die Geräusche am Cor zu berücksichtigen, da ich nur in der kleinen Minderzahl der Fälle wie Strassmann und Lehmann über eigne Beobachtung verfügte und mich im Uebrigen auf ältere Angaben verlassen musste. Dementsprechend liegt es mir auch fern der beiderseits gefundenen Zahl von 40,8—40,9 pCt. von Herzveränderungen eine grosse Bedeutung zu verleihen; um so weniger, als ich überzeugt bin, dass in Wirklichkeit der Procentsatz der Herzschädigungen beim Uterusmyom ein noch erheblich grösserer ist. Die Gründe, die sich mir für diese Annahme aufdrängen sind folgende:

Sehr viele Herzerkrankungen, insbesondere die hier in Betracht kommenden Herzmuskelerkrankungen lassen sich physikalisch nur schwer oder gar nicht nachweisen, eine Thatsache, die Ebstein[1]) z. B. bei der Diagnose der Myocarditis nachdrücklich betont. Weiterhin werden sich geringfügige Veränderungen häufig dem Nachweis entzogen haben, denn es ist einleuchtend, dass auf einer gynäkologischen Abtheilung die Untersuchung des Herzens nicht

1) Zeitschr. f. kl. Med. VI. — Arch. f. klin. Med. LXV.

so peinlich genau erfolgt ist, wie auf einer internen Abtheilung, welche von der Patientin wegen eines vermutheten Vitium cordis aufgesucht wird. So sind z. B. mehrere Fälle von sicher bestehender Herzaffection nicht als solche aufgeführt worden und zwar deshalb, weil sie keine objectiv nachweisbaren Veränderungen darboten. Seitdem ich dem in Rede stehenden Thema erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt habe, sind mir mehrfach ähnliche Fälle begegnet; einen besonders lehrreichen erlaube ich mir zur Illustration des Gesagten mitzutheilen.

J.-No. 19759. Frl. S. sucht die Klinik auf, weil sie eine Geschwulst im Unterleibe bemerkt hat, die bei der Regel anschwillt und der Trägerin zeitweise Schmerzen verursacht. Die Menstruation ist regelmässig, der Blutverlust nicht übermässig stark. Die Patientin ist eine mittelgrosse, kräftige Person von gesunder, nicht anämischer Gesichtsfarbe. Die Untersuchung der lebenswichtigen Organe ergiebt keine pathologischen Veränderungen, insbesondere lässt die objective Untersuchung des Herzens nichts Abnormes erkennen, obwohl Patientin angiebt, dass sie bei körperlichen Anstrengungen leicht kurzathmig werde. Der Puls ist voll, von guter Spannung und beträgt 70 Schläge in der Minute.

Die gynäkologische Diagnose lautete: Kindskopfgrosser, myomatöser Uterus von ziemlich weicher Consistenz. Es wurde die supravaginale Amputation unter Erhaltung beider Ovarien ausgeführt; die Operation vollzog sich schnell und glatt in Chloroformnarkose.

Bald nach der Operation begann nun der bis dahin ruhige und kräftige Puls kleiner und frequenter zu werden. Am 2. oder 3. Tage p. op. bietet der Zustand der Operirten grosse Aehnlichkeit dar mit dem Bild einer schweren septischen Infection.

Der Radialpuls ist kaum fühlbar, die Extremitäten sind kühl, bei ausgesprochenem subjectiven Wohlbefinden. Nur die Athmung ist mässig beschleunigt. Dabei ist das Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, Blähungen erfolgen reichlich. Die Temperatur bewegt sich zwischen 36° und 37°.

Trotz ausgiebiger Darreichung von Excitantien beginnt die Herzschwäche erst vom Nachmittage des 4. Tages an allmählich nachzulassen, der Puls wird wieder langsamer und kräftiger und hält sich vom 5. Tage an bei Gebrauch von Tct. Strophanti zwischen 80 und 90.

Die Reconvalescenz ist nun ungestört bis zu dem Tage, an dem Patientin zum ersten Male das Bett verlässt. Kurze Zeit, nachdem sie aufgestanden ist, bricht sie ohnmächtig zusammen und dasselbe Bild wiederholt sich, wie im Anschluss an die Operation. Auch jetzt geht die Herzschwäche nur langsam wieder zurück, nachdem Patientin vorsichtig täglich längere Zeit ausser Bett verbrachte und so gleichsam ihr Herz trainirte. Bei der Entlassung der Patientin konnte ebensowenig wie bei der Aufnahme und während der Insufficienzperioden objectiv am Herzen eine Veränderung wahrgenommen werden.

Wenn wir oben der Vermuthung Ausdruck gegeben haben, dass der Procentsatz der Herzerkrankungen bei Myom die ge-

fundene Zahl (40,8 pCt.) bei Weitem übersteige, so kann sich dies natürlich nur auf die in klinische Behandlung kommenden Myomfälle beziehen. Ein Urtheil über das wahre Verhältnis lässt sich nur sehr schwer bilden, da jene nur einen Bruchtheil der wirklich vorhandenen Myome darstellen. Gerade mit Bezug auf eine bessere Klarstellung dieses Verhältnisses würde der von Strassmann und Lehmann angeregte oben erwähnte Vorschlag von grossem Nutzen sein.

Mit Rücksicht auf die Unsicherheit der klinisch erhobenen Befunde und ihre zweifelhafte Bedeutung für einen Rückschluss auf das Wesen der Herzaffectionen bei Myom versage ich es mir, die einzelnen Symptome einer speciellen Würdigung zu unterziehen und festzustellen, wie oft und wodurch eine Verbreiterung nach rechts, nach links, systolische und diastolische Geräusche zu Stande kamen. Ich pflichte darin vollkommen Kessler bei, dass auf diese Weise die Natur der vorliegenden bezw. vorgelegenen Erkrankung doch nicht enthüllt wird. Die Hauptsache bleibt, dass functionell die relative oder absolute Insufficienz des Herzens nachgewiesen wird, einerlei ob durch die physikalische Untersuchung gestützt oder nicht; welche morphologischen Veränderungen am Cor vorliegen, kann demnach nur durch die anatomische Untersuchung dargethan werden.

Bevor ich mich jedoch den unter meinem Material enthaltenen Sectionsbefunden zuwende, möchte ich die Aufmerksamkeit auf einen Punkt lenken, der mir von grosser Bedeutung scheint, nämlich das Verhältniss von Herzerkrankungen bei Myomen, die klinisch ohne stärkere Blutungen einhergingen.

Als Norm für die „nicht blutenden“ Myome habe ich solche gelten lassen, bei denen sich nach Angabe der Patienten oder der klinischen Beobachtung gemäss keine erhebliche Abweichung vom Menstruationstypus ergeben hat. Unter Zugrundelegung dieser Auffassung hat sich dann das interessante Resultat herausgestellt, dass unter 133 Myomfällen mit Herzaffectionen sich 46 befanden, die klinisch die Symptome der Blutung vermissen liessen, d. s. 34,6 pCt.

Auf dieses wichtige Ergebniss werden wir später bei der Frage nach der Aetiologie nochmals zurückkommen. Es ist zu bedauern, dass Strassmann und Lehmann in ihrer sonst so erschöpfenden Bearbeitung ihres Myommaterials diesem Gegenstande keine Beachtung geschenkt haben. Ausserdem aber ist es auf-

fallend, dass sich derselbe anscheinend bislang völlig den Blicken der Fachgenossen entzogen hat. In einer Zeit, wo die Hauptindication zur Myomotomie die Blutung abgab, war dies wohl begreiflich. Seitdem aber die Myomoperationen an Lebenssicherheit gewonnen haben und die Indicationen entsprechend erweitert worden sind, sollte man doch vermuthen, dass das häufige Vorkommen von Herzaffectionen auch bei nicht zu Blutung führenden Myomen eine grössere Würdigung erfahren hätte.

Wir wollen jetzt sehen, ob sich aus den Sectionsberichten für die Auffassung der noch unklaren Herzerkrankung bessere Anhaltspunkte als aus der klinischen Beobachtung ergeben.

Von den 325 behandelten Myomkranken sind 12 in der Klinik gestorben; davon 3 ohne vorausgegangene Operation. In Betreff der letzteren ist erwähnenswerth, dass jedesmal der Tod ganz plötzlich unter den Erscheinungen des Herzcollapses erfolgte, ähnlich wie in dem Falle von Kessler. Einmal bedingte die Todesursache eine Embolie der Pulmonalarterien, in den beiden anderen Fällen wird der plötzliche Exitus durch die gefundenen Herzveränderungen hinreichend erklärt. Die anderen 9 Myomkranken sind im Anschluss oder kurz nach der Operation gestorben und sämmtlich im hiesigen pathologischen Institut secirt worden, bis auf einen Fall, bei dem die Obduction aus äusseren Gründen unterbleiben musste.

Auf die klinische Seite der zum Theil sehr interessanten Fälle gehe ich hier nicht weiter ein, soweit sie mit der in Betracht kommenden Frage Berührungspunkte bieten, sind sie jedesmal ganz kurz notirt worden.

Ausserdem befinden sich die Fälle bereits in extenso mitgetheilt in der Dissertation von Runge[1]).

Aus den bekannten Gründen habe ich die mitgetheilten Sectionsberichte in 2 Gruppen geordnet:

I. Myome, die klinisch ohne Blutungen verliefen.

1. J.-No. 12353. Ackermannsfrau, 39 J., 2 Partus.

Das kleine Becken ausfüllendes interstitielles und cervicales Myom. Nicht operirt. Todesursache: Herzcollaps.

Herz: Herzwand schlaff, von normaler Grösse. Im rechten Herzen und Vorhof viel Cruor und flüssiges Blut. Linker Vorhof und

1) Runge, E., 100 supravaginale Amputationen und vaginale Totalexstirpationen des myomatösen Uterus. Inaug.-Diss. Göttingen 1900.

Herz fast ganz leer. Muskulatur beiderseits sehr schlaff und blass. Endocard und Klappen intact.

Anatomische Todesursache: Embolische Verstopfung der Pulmonalarterien (Thrombose der rechten Vena femoral.).

2. J.-No. 16169. Kaufmannstochter. 33 J., ledig.

Bis an den Rippenbogen reichendes subseröses Myom.

Todesursache: Peritonitis.

Herz: Herz klein. Rechter Ventrikel dilatirt. Linker Ventrikel contrahirt, von walzenförmiger Gestalt. Muskulatur des linken Ventrikels durchschnittlich 1 cm dick. Coronararterien zeigen leichte gelbliche Fleckung. Farbe der Herzmuskulatur dunkelbraunrot.

3. J.-No. 15503. Bäckermeisterswittwe, 41 J., 7 mal geboren.

Grosses intraligamentäres Uterusmyom.

Todesursache: Schluckpneumonie.

Herz: Gross, viel Fett im Pericardium. Linker Ventrikel contrahirt, rechter schlaff. Im rechten Vorhof flüssiges Blut mit sehr viel auffallend gelb gefärbter Speckhaut. Rechter Ventrikel von normaler Grösse und Dicke und auffallend blasser Muskulatur. Auch links ist die Muskulatur blass und trübe. Klappen intact.

4. J.-No. 17633. Lehrersfrau, 56 J.

1 Abort, nicht geboren. Verjauchtes interstitielles Myom.

Todesursache: Pneumonie, nicht operirt. Collaps.

Herz: Herz klein, mit deutlichem Fettpolster. In beiden Ventrikeln Speckhaut, die Ventrikelhöhlen klein. Die Muskulatur sehr dünn, sehr blass und intensiv braun gefärbt. Auch ist die fahle trübe Beschaffenheit auffallend (braune Atrophie).

5. J.-No. 18226. Schäfersfrau, 35 J., nicht geboren.

Grosse subseröse und interstitielle Myome mit Gravidität. M. VII. Porroperation. Kl. Todesursache Pyelitis.

Herz von entsprechender Grösse. Linker Ventrikel nur wenig fest contrahirt, rechter Ventrikel schlaff. Im rechten Vorhof grosse Speckhautmassen. In beiden Ventrikeln: Fettpolster des Herzens ziemlich gering. Muskulatur dünn, blass, brüchig und bräunlich gefärbt. Schwerere degenerative Veränderungen sind makroskopisch nicht zu sehen. Im rechten Ventrikel zahlreiche abnorme Sehnenfäden. In der Aorta vereinzelte gelbe Fleckungen. Klappen intact. Im Herzfleisch keine besonderen Herde.

6. J.-No. 18064. Kaufmannsfrau, 51 J., 3 Partus, 1 Abort.

Grosser, z. Th. intraligamentäres Myom.

Klinisch: Keine Blutungen, systolisches Geräusch an der Herzspitze.

19. 1. 1899: Supravaginale Amputation des Uterus.

23. 5. 1900: Exitus an Pyelitis.

Herzbefund: Herz sehr schlaff, besonders der linke Ventrikel. Der rechte Ventrikel ist etwas weit. Muskulatur von bräunlicher Farbe. Klappen intact. Herzspitze zeigt Fettdurchwachsung. Linker Ventrikel auffallend schlaff. Herzfleisch brüchig. Muskulatur bräunlich. Leichte gelbe Fleckung der Art. coron. und Aorta ascendens.

II. Myome, die klinisch mit ausgesprochener Blutung einhergingen.

7. J.-No. 18302. Wärtersfrau, 59 J., 3 mal abortirt (nicht sicher).

Kein Partus. Grosses retroperitoneales Myom. Supravaginale Amputation. Kl. Diagnose Herzschwäche.

Herz: In den Vorhöfen geronnenes Blut, rechts mehr als links. Ventrikel leer. Herzmuskel von blassem Aussehen, rechts bes. im Conus arteriosus mit unregelmässiger fettgelber Fleckung. Links zahlreiche subendocardiale Flecken sowohl an den Papillarmuskeln wie an den Trabekeln.

Diagnose: Fettige Degeneration des Herzens.

8. J.-No. 13443. Schäferswittwe, 50 J. 3 mal geboren, 1 Abort.

Grosse multiple Uterusmyome. Keine Operation. Plötzlicher Collaps beim Aufstehen.

Herz: Das rechte Herz ist durch flüssiges Blut ausgedehnt. Herz reichlich mit Fett verwachsen, dasselbe zieht sich im rechten Ventrikel durch die ganze Muskulatur hindurch. Die Farbe der Muskulatur ist bräunlich roth. Klappen intact.

Diagnose: Braune Atrophie, Fettherz.

9. J.-No. 15665. 46 J., 2 mal geboren (1 mal Gemini), kein Abort.

Retroperitoneales Myom. Supravaginale Amputation. Kl. Diagnose: Sepsis.

Herz: Rechtes und linkes Herz sehr schwach contrahirt. Die Oberfläche zeigt eine auffallend diffuse röthliche Färbung. In Vorhöfen und Ventrikeln spärliches Speckhautgerinnsel. Rechter Ventrikel auffallend weit. Muskulatur trüb, auffallend grau. Kleine, helle, emphysematöse Flecke unter dem Endocard. Sehr starke Braunfärbung und Trübung auch an der Muskulatur des rechten Ventrikels. Auf der Mitralis grobkörnige, leicht entfernbare Auflagerungen.

10. J.-No. 19377. Landwirthstochter, 38 J., ledig.

Cervicales Myom. Abdominelle Totalexstirpation. Exitus am 5. Tage. Kl. Diagnose unsicher.

Herz: Rechter und linker Ventrikel schlaffer als normal. In allen Herzhöhlen geronnenes Blut, ebenfalls in den grossen Gefässen. Im rechten Ventrikel Speckhautgerinnsel. Herzmuskel ohne Veränderungen. Unter der Tricuspidalklappe findet sich eine linsengrosse, sehnenfleckförmige Veränderung des Endocards.

11. J.-No. 18449. Ackermannsfrau, 41 J. 4 Geburten. Kein Abort. Verjauchtes Myom, z. Th. submucös. Enucleation. Später vaginale Totalexstirpation. Kl. Todesursache: Herzcollaps.

Herz: Herzfleisch und Wand der grossen Gefässe auffallend blass. Rechter Ventrikel stark vergrössert, linker etwas weniger stark. An den Ansätzen der Aortenklappen knorpelharte Verdickungen. Linke Coronararterie zeigt gelbe Flecke. Muskulatur blass und braun.

Der besseren Uebersicht halber habe ich die Befunde in nachfolgender Tabelle nochmals kurz zusammengestellt. In der letzten Columne ist die Herzdiagnose mitgetheilt, wie sie sich bei den Protokollen in der zusammenfassenden Schlussdiagnose vorfindet.

Journ.-No.	Consistenz	Grösse	Weite der Kammern	Muskulatur	Endocard resp. Intima	Fett-polster	Diagnose
2353	schlaff	normal	—	blass	—	—	Schlaffheit
6169	—	klein	r. V. dilatirt	atrophisch, dunkelbraunroth	gelbeFleckung d. Coronararterien	—	braune Atrophie
5503	—	gross	—	auffallend blass und trübe	—	viel pericardiales Fett	degenerative Atrophie
7633	—	klein	—	dünn, blass, intensiv braun, fahl, trübe	—	ausgesprochen	braune Atrophie
8226	—	normal	—	dünn, blass, brüchig, braun	gelbeFleckung d. Aorta	gering	braune Atrophie
3301	—		—	blass, fettgelbe Fleckung	subendocardiale Flecken	—	fettige Degeneration
3343	—	—	—	fettdurchwachsen, bräunlichroth	Verfettung d. Aorta	Starkes Fettpolster	Fettherz, brauneAtroph.
5665	—	—	r. V. dilatirt	diffuse röthliche Färbung, trübe, grosse Braunfärbung	—	—	braune Atrophie Degeneration
9377	schlaff	—	—	—	Sehnenflecken am Endocard geringe Intima Veränderung. d. Arterien	—	schlaffes Herz. Chronische Endocardveränderung am r. Ventrikel
8449	—	—	r. V. vergrössert l. V. etwas vergrössert	blass und braun	gelbeFleckung d. Coronararterien	—	braune Atrophie
8064	schlaff	—	r. V. erweitert	braun, brüchig	gelbeFleckung d. Coronararterien und d. Aorta	etwas Fettdurchwachsung	braune und fettige Degeneration

Wenn nun auch das vorliegende Material in keiner Weise auf Vollständigkeit im Sinne der von Kessler geforderten Ansprüche erheben darf, weil die mikroskopische Untersuchung fehlt, so ergeben sich aus ihm immerhin einige werthvolle Momente.

Zunächst ist es noch einmal von grösster Bedeutung, festzustellen, dass in allen im Laufe von über einem Decennium aus der Göttinger Frauenklinik zur Section gelangten Myomfällen nicht ein einziger erhebliche anatomische Veränderungen des Cor hat vermissen lassen, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob 1. dieselben klinisch manifest geworden und 2. ob zu Lebzeiten das Myom zu Blutungen geführt hatte. Hiermit dürfte das Bestehen eines causalen Zusammenhanges zwischen Myom und Herzerkrankung noch einmal einwandsfrei erwiesen sein. Dass das Zusammentreffen ein Spiel des Zufalls sei, wird wohl ernstlich keiner behaupten, ebensowenig, dass in allen Fällen eine Chloroform-

wirkung vorgelegen habe. Als zweites Ergebniss glaube ich die aus der Literatur und klinisch gewonnene Erfahrung bestätigen zu können, dass die mechanischen Veränderungen am Cor, Dilatation und Hypertrophie, zurücktreten und von untergeordneter Bedeutung sind, gegenüber der Schädigung des Herzmuskels.

Letztere ist 8 mal als braune Atrophie verzeichnet, 3 mal findet sich fettige Degeneration vor, darunter 1 mal mit brauner Atrophie vergesellschaftet. Es scheint mir mehr als zufällig zu sein, dass die braune Atrophie allein fast nur bei den Myomen constatirt wurde, die ohne Blutungen verlaufen waren, während sich bei den Myomfällen, die mit starken Blutungen einhergegangen waren, sich auch noch fettige Degeneration oder sogar nur letztere allein vorfand. Nun ist ja bei der Kleinheit des zu Grunde gelegten Materials grosse Vorsicht in der Schlussfolgerung geboten, immerhin mag dies eine neue Bestätigung der alten Erfahrung sein, dass anhaltende Blutverluste zu Verfettungen der lebenswichtigen Organe, insbesondere des Herzens führen.

Die von uns erhobenen Befunde stehen nun in einem gewissen Gegensatz zu den Resultaten, die Strassmann und Lehmann klinisch nach Untersuchung ihrer 71 Patienten gewonnen haben. Sie sprechen sich dahin aus:

„Aus unserer Statistik geht hervor, dass es sich bei den Herzveränderungen der Myomkranken nicht um Klappenfehler, sondern um Wanderkrankungen (Myocarditis) handelt.“

Diese Folgerung scheint mir nach den mitgetheilten Befunden an den 71 Kranken nicht gerechtfertigt. Die Myocarditis ist eine in ihren Anfangsstadien sehr schwer zu erkennende Krankheit (wie Strassmann und Lehmann unmittelbar nach dem gezogenen Schlusse selbst hervorheben) und erst in ausgeprägten Fällen leichter zu diagnosticiren. Wenn auch nach den Untersuchungen von Köster[1]) und Mittheilungen von Rühle[2]) u. A. die Myocarditis häufiger ist, als lange Zeit angenommen, so ist sie doch nach den Erfahrungen der inneren Kliniker besonders im Verhältniss zum Manne eine beim Weibe seltene Erkrankung, die gewöhnlich erst das höhere Lebensalter befällt und dann häufig in Begleitung von Arteriosklerose einhergeht.

Wenn man demgemäss Strassmann und Lehmann ohne

1) Köster, Bonner Programm. 1888.
2) Rühle, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVI.

weiteres Recht geben muss, dass sie klinisch die Herzerkrankungen bei Myom als Schädigungen der Herzwand auffassen, so liegt doch kein Grund vor, diese kurzer Hand als „Myocarditis" zu bezeichnen. Wie bereits hervorgehoben, stellt letztere ein genau umschriebenes Krankheitsbild vor, mit wohl charakterisirter anatomischer Grundlage, auf das Strassmann's und Lehmann's 71 Fälle nur zum kleinsten Theil zutreffen. Weiter sagen Strassmann und Lehmann auf Seite 550 ihrer Arbeit: „Wir fügen nach unseren Untersuchungen als eine neue Gruppe der Myocarditis bezw. der idiopathischen Herzerkrankungen die bei Myomerkrankung hinzu. Auch dieser Satz muss dahin modificirt werden, dass nach den vorliegenden Untersuchungen die Myomerkrankung von einer neuen Gruppe von Herzwanderkrankungen häufig begleitet wird. Dass diese idiopathischer Natur ist, dafür fehlt der Beweis. Eine neue Gruppe der Myocarditis aufzustellen, dazu wäre aber eine genaue mikroskopische Untersuchung, zum mindesten eine grob anatomische des fraglichen Herzens nothwendig gewesen. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass, wenn Strassmann und Lehmann eine Autopsie der von ihnen klinisch beobachteten Myomherzen hätten vornehmen können, sie, wenn überhaupt, nur in ganz wenigen Fällen eine typische Myocarditis vorgefunden hätten. An einzelnen Herzen, welche diese Autoren Gelegenheit hatten anatomisch zu untersuchen, konnten sie selbst nur degenerative Vorgänge an den Muskelfasern nachweisen, und sie betonen weiterhin ausdrücklich, dass wahre interstitielle Processe vermisst wurden.

Anders verhält es sich schon mit der von Dehio[1]) und seinen Schülern neuerdings häufig gefundenen „Myofibrosis cordis", die das anatomische Substrat der Herzveränderung im Falle Kessler's darstellte. Da Kessler allerdings nur einen Fall veröffentlicht, so ist der Einwand nicht zu beseitigen, dass es sich möglicherweise um ein zufälliges Zusammentreffen vom Myom des Uterus und Myofibrosis cordis handelt. Anderseits ist Kessler's Fall der erste, in dem eine exacte, systematische Untersuchung des Herzens stattgefunden hat, so dass ein näheres Eingehen auf diesen von Dehio aufgestellten Krankheitsbegriff der Myofibrosis nothwendig ist. Auch hier ist zunächst zu betonen, dass die unter diesem Namen von Dehio und seinen Schülern recht häufig constatirte Herzveränderung nichts mit der eigentlichen Myocarditis zu thun

1) Dehio, Deutsch. für klin. Med. Bd. 62. 1899.

hat. Während es sich bei dieser um eine bindegewebige Schwielenbildung handelt, die sich aus multiplen, disseminirten Herden zusammensetzt, ist das Wesen der Myofibrosis eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Diese wiederum im Gegensatz zur Myocarditis primäre Bindegewebswucherung soll sich vornehmlich in der Wand der Vorhöfe ausbilden.

Betreffs der Aetiologie der Myofibrosis glaubt Dehio zwei Formen unterscheiden zu können. Einmal soll der Process als Alterserscheinung auftreten, also einen physiologischen Vorgang darstellen. Zweitens soll die Myofibrosis aber auch unter pathologischen Verhältnissen bei solchen jugendlichen Individuen auftreten, deren Herz sich bereits im Zustande der Hypertrophie und Dilatation befindet. Nur wo letztere bereits vorhanden, soll die bindegewebige Wucherung auftreten. Dieselben Ursachen, welche zur Dilatation und Hypertrophie führen, sollen auch den Anstoss zum Untergang der Muskelzellen und ihren Ersatz durch Bindegewebe geben.

In jüngster Zeit bot sich mir dann selbst ebenfalls die Gelegenheit, eine genauere Untersuchung des Herzens einer verstorbenen Myomkranken vorzunehmen. Die klinischen Details übergehe ich kurz.

Es handelte sich um eine 47jährige Frau mit einem mehrknolligen bis zum Nabel reichenden myomatösen Uterus und gleichzeitig um ein Carcinom der Portio im Anfangsstadium. Die Frau blutete seit 2 Monaten, offenbar nur in Folge des Carcinoms, sie ist nicht anämisch, der Puls von mittlerer Spannung, seine Frequenz schwankt zwischen 80 und 90. Die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne jedoch nicht ganz rein, sondern dumpf, als ob sie aus weiterer Entfernung kämen.

Es wurde die abdominale Totalexstirpation des Uterus vorgenommen, nach ausgiebiger Zerstörung des Krebses mit dem Paquelin. Die Kranke überstand den Eingriff leider nicht, sondern ging 5 Tage post operat. an septischer Peritonitis zu Grunde.

Das Herz besitzt die Grösse einer Mannsfaust, es ist schlaff, das epicardiale Fettgewebe ist sehr kräftig entwickelt. Der Klappenapparat ist überall intact, Ventrikel und Vorhöfe sind von entsprechender Weite, die grösste Dicke der Wand des linken Ventrikels beträgt 9 mm, des rechten 6 mm. Auf Flachschnitten durch die Musculatur lassen sich weder Schwielen noch fleckige Herde erkennen. Die Farbe ist ziemlich gleichmässig blassroth.

In frischen Zupfpräparaten der Musculatur beider Ventrikel sieht man überall die Querstreifung der Fasern deutlich erhalten. Nirgends sind Trübungen nachweisbar, nur in vereinzelten Muskelfasern findet man eine stärkere Anhäufung feinster Fetttröpfchen.

Neben der zum Theil ausserordentlich stark hervortretenden Fragmentation sieht man ausserdem in allen Muskelfasern eine um den Kern spindelförmig angeordnete Aufreihung gelbbrauner Körnchen, besonders deutlich in Zellen, die gleichzeitig durch ihre schmale Gestalt auffallen.

Noch deutlicher treten die Pigmentirungen an gehärteten in Paraffin eingebetteten und mit Lithioncarmin gefärbten dünnen Schnitten hervor. Sie fehlen in keinem Präparate aus jeder beliebigen Stelle der Herzmusculatur; am stärksten schienen sie mir an den Papillarmuskeln vorhanden zu sein. Am gefärbten Präparat liess sich auch gleichzeitig ein grosser Unterschied in der Länge und besonders der Breite der einzelnen Muskelfasern erkennen, einzelne Zellen schienen mir bis auf $^1/_3$ ihres normalen Volumens verkleinert. Auch die Atrophie schien wieder die Papillarmuskeln bevorzugt zu haben und nach ihm besonders den rechten Vorhof.

Ausdrücklich muss weiter hervorgehoben werden, dass es in keinem Schnitte gelungen ist, eine interstitielle Bindegewebsentwicklung nachzuweisen. Weder die kleinen interfasciculären Spalten, noch die grösseren gefässführenden Septa zeigten eine Verbreiterung im Sinne der von Dehio und Kessler mitgetheilten Befunde. Ebensowenig liessen sich an den Gefässen erhebliche Veränderungen constatiren, auf einzelnen Querschnitten schien manchmal die Adventitia stärker entwickelt zu sein, in ihrer Umgebung liess sich dann auch häufig eine geringe Anhäufung von Rundzellen erkennen.

Neuerdings wird dann der Beschaffenheit der Muskelkerne erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, und man glaubt aus ihrer Gestalt und dem tinctoriellen Verhalten einen Aufschluss über die Functionsfähigkeit der Muskelelemente zu erhalten.

Nachdem ihre veränderte Form von Renaud [1]) und Landouzy [1]), dann von Durand beschrieben, hat Ehrlich [1]) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Weiter sind sie dann von Romberg als Zeichen degenerativer Vorgänge aufgefasst worden, eine Anschauung, der sich auch Albrecht anschliesst. Diese als aufge-

1) Citirt nach Albrecht l. c.

blähte, andererseits als Platten- oder Leistenkerne bezeichnete Abweichung von dem normalen Verhalten, liess sich auch in unsern Präparaten nachweisen, besonders die Form, die Albrecht genauer beschreibt, als „abnorm lang, stäbchenförmig mit meist abgerundeten, manchmal auch zackigen Enden, deren Gesammtmasse homogen und stark gefärbt ist“. Neben vergrösserten Kernformen begegnet man aber auch zahlreichen Fasern, in denen die Kerne eine erhebliche Verkleinerung zeigen, mit nicht mehr runden oder ovalen Contouren. sondern zackigen Umrandungen. Diese gewöhnlich stark gefärbten Kerne erwecken den Eindruck, als ob sie geschrumpft wären und finden sich mit Vorliebe in den schmalen, atrophischen Fasern.

Diese Kernbefunde, die ich hier einfach wiedergebe, ohne in die noch offene Discussion über ihre Bedeutung für die Functionsfähigkeit der Herzmusculatur einzugehen, berechtigen im Verein mit den übrigen gefundenen Veränderungen wohl zu dem Schluss, dass sich an den von mir untersuchten Herzen einer Myomkranken, an dem makroskopisch nichts Abnormes zu erkennen war, doch erhebliche degenerative Vorgänge abgespielt haben, die der „braunen Atrophie“ sehr nahe stehen.

Will man nun nach dem vorliegenden Material zu einem abschliessenden Urtheil über die anatomische Grundlage der Herzveränderungen bei Myomen des Uterus kommen, so lässt sich Strassmann's und Lehmann's Material überhaupt nicht verwenden, und das meinige, soweit die mikroskopische Untersuchung fehlt, nur in beschränktem Maasse. Es blieben dann nur noch der von Kessler und von mir eben mitgetheilte Fall; leider ist die Verwerthbarkeit des letzteren für die in Rede stehende Frage auch nicht ganz einwandfrei. Auf ihn trifft in besonderem Maasse die Bemerkung Strassmann's und Lehmann's zu, dass die vorangegangenen Eingriffe das klare Bild verwischen und es sich nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, welche Wirkung die Operation, die Narkose, das Carcinom, die Sepsis und endlich das Myom auf das Herz ausgeübt haben.

Der Versuch einer genaueren Darlegung der anatomischen Herzveränderungen bei Fibromyomen kann also bis jetzt, genau wie es bei den klinischen Verhältnissen der Fall war, nur als unvollkommen gelungen betrachtet werden. Demgemäss lassen sich als positives Ergebniss auch nur folgende Sätze aufstellen.

1. Die Herzerkrankung bei Myom kennzeichnet

sich klinisch durch die relative Insufficienz. Von den bekannten Herzkrankheiten bietet sie die meiste Aehnlichkeit mit der Myocarditis dar, ohne mit ihr identisch zu sein.

2. Als anatomisches Substrat kennt man bis jetzt nur die braune Atrophie, doch ist es nicht unmöglich, dass auch die Myofibrosis vorkommt.

Angesichts der Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über die Natur der Herzmuskelerkrankung, muss natürlich ein Versuch, ihre Aetiologie klar zu legen, auf grosse Schwierigkeiten stossen. Zur Illustration diene nur ein Blick auf die zahlreichen veranlassenden Momente, die in der Publication von Strassmann und Lehmann eine Besprechung und Widerlegung erfahren haben. Meines Erachtens wäre diese Arbeit nicht nöthig gewesen. Nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren, die sich speciell mit der Bearbeitung der Herzmuskelerkrankungen beschäftigt haben, entstehen diese durch toxische Einflüsse, durch Gifte, die im Blute kreisen oder von aussen in den Körper hinein gelangen und unmittelbar auf die Herzmusculatur schädigend einwirken. Demgemäss kann die lange Reihe angeschuldigter Ursachen einfach ausfallen, wie Grösse der Geschwulst, Raumbeschränkung, Druck auf den Plexus solaris, Schmerzen, mangelhafte nervöse Regulation der Herzthätigkeit: sie alle können keine Veränderungen des Myocards veranlassen. Zweifelhaft wären schon eher die Blutungen. Dass sie aber ebenfalls die essentielle Herzveränderung, um die es sich hier handelt, nicht veranlassen können, haben Strassmann und Lehmann ebenso überzeugend nachgewiesen wie Kessler. Ausserdem geht dieses aber mit Sicherheit aus der bereits angeführten Thatsache hervor, dass sich die gleichen Herzveränderungen bei Myomen finden, die klinisch nicht mit Blutungen einhergehen. Wenn allerdings auch nach unserer Ueberzeugung die Blutungen die Herzerkrankung nicht veranlassen, so wäre es doch andererseits sicher falsch, ihre Bedeutung für das Herz zu unter schätzen. Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass sie auf das schon vorher kranke Myomherz einen besonders deletären Einfluss haben müssen und dass dieses dann einer Summation schädigender Einwirkungen ausgesetzt ist.

Aus den angeführten Gründen kann auch Kessler's Ansicht nicht getheilt werden. Kessler schliesst sich der Anschauung Dehio's über die Aetiologie der Myofibrosis an und gelangt zu

dem Schluss, dass die Herzveränderung in seinem Falle wenigstens die Folge der Circulationserschwerung in dem wachsenden Myom sei, die zu einer Erhöhung des Aortendruckes führe. Angenommen letzteres wäre wirklich der Fall, so könnte allerdings nach der Beweisführung Dehio's, nachdem die Vorbedingung der Entstehung einer Dilatation und Hypertrophie erfüllt ist, auch eine Myofibrosis sich entwickeln. Aber hiervon ganz abgesehen ist die Anschauung von der mechanischen Entstehung des erhöhten Aortendruckes nicht richtig. Wenn sich in einem bestimmten Gefässbezirk eine Druckerhöhung geltend macht, sei es durch ein sehr grosses wachsendes Myom, so tritt keineswegs eine Erhöhung des Aortendruckes ein, sondern ein Ausgleich durch Erweiterung der Strombreite anderer Gefässbezirke. Auch bei der Schrumpfniere, wo die Verhältnisse ganz analog liegen, wird heute allgemein angenommen, dass nicht die regionäre Druckerhöhung in den Nieren die Steigerung des Aortendrucks bewirkt, sondern dass durch toxische Substanzen überall eine stärkere Contraction der kleinsten Arterien ausgelöst wird, die ihrerseits erst die Druckerhöhuug im genannten System hervorbringt.

Schliesslich wäre hier nochmals auf die Vermuthungen von Strassmann und Lehmann zurückzukommen, dass vielleicht eine Coordination zwischen Herz- bezw. Gefässerkrankung und Myom bestände, oder sogar erstere den primären Vorgang darstellten, der dann die Myomentwicklung begünstige. Wenn man daran festhält, dass die Herzveränderungen beim Myom nur das Myocard betreffen, so ist es doch sehr unwahrscheinlich, dass diese idiopathisch und vor der Myomentwicklung entstehen. Solange sich als Stütze dieser Hypothese keine anderen Momente als die ja nicht zu bestreitenden Wechselbeziehungen zwischen Genital- und Gefässsystem finden lassen, darf man sie wohl noch nicht ernstlich in Betracht ziehen.

Es ist bereits mehrfach hervorgehoben worden, dass die Herzveränderungen bei Myomen, die wir als eine Degeneration des Myocards auffassen, ihre Entstehung auf Gifte zurückführen müssen, die im Blute der Kranken kreisen, und es liegt natürlich die Vermuthung nahe, dass diese das Herz direct schädigenden Noxen unmittelbare Stoffwechselproducte der Muskelgeschwülste des Uterus sind. Man hätte sich dann einen Vorgang zu denken, wie er sich nach den modernen Anschauungen bei der Geschwulstkachexie überhaupt abspielt, nämlich dass durch die lebhafte vitale Energie eines

wachsenden Tumors eine Retention seiner Stoffwechselproducte im Körper stattfände, die speciell auf das Herz einen deletären Einfluss ausüben können. Es fragt sich nun, ob man diesen bei den malignen Geschwülsten nicht unwahrscheinlichen Vorgang ohne Weiteres auf die gutartigen Myome übertragen darf. Dass die Myome im anatomischen Sinne gutartig sind, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden; die beiden bis jetzt beobachteten Fälle von Metastasen bei Myom von Krische[1]) und v. Beesten[2]) ändern wohl schwerlich diese Aussicht. Ich glaube, dass dem doch grosse Bedenken entgegenstehen. Das Wachsthum der Myome geschieht für gewöhnlich sehr langsam, sodass von einem regen Stoffwechselvorgang nicht gesprochen werden kann. Bei den schnell wachsenden Myomen aber beruht die Vergrösserung meistens nicht auf einer Vermehrung der zelligen Elemente, sondern sie wird im Gegentheil durch regressive Veränderungen hervorgebracht wie seröse Durchtränkung und myxomatöse Erweichung. Wird das schnelle Wachsthum eines Myoms in seltneren Fällen durch sarkomatöse Entartung hervorgerufen, so pflegen sich ja auch bei der Trägerin recht bald die Zeichen der Kachexie einzustellen.

Ferner ist es eine ebenfalls von Veit[3]), Strassmann und Lehmann bestätigte Thatsache, dass sich die Herzveränderungen bereits bei ganz kleinen Myomen vorfinden können, und es ist bemerkenswerth, dass die Schwere der Herzaffection in gar keinem Verhältniss zur Grösse des Myoms steht. Bei den umfangreichen, die ganze Abdominalhöhle beinahe ausfüllenden Geschwülsten sind häufig nur geringe oder gar keine Herzstörungen vorhanden, und im Gegensatz hierzu findet man nicht selten bei den kleinen, multiplen, dem annähernd normalen Uterus gestielt aufsitzenden Fibromen, die zufällig entdeckt werden, ausgesprochene Zeichen einer ernsteren Herzalteration. Dem Gesagten zufolge scheint mir deshalb die Annahme unwahrscheinlich, dass die Myome die das Herz schädigende Substanz selbst produciren sollen, und es drängt sich der Gedanke auf, ob nicht vielleicht die gleichen Momente, welche die uns hier interessirenden Herzaffectionen hervorrufen, auch bei der Myomentwickelung thätig gewesen sind, ob nicht vielleicht Herz- und Myomerkrankung ätiologisch gleichen Ur-

1) Krische, Inaug.-Diss. Göttingen. 1898.
2) v. Beesten, Zeitschr. f. Orth. 1903.
3) Veit, Handbuch der Gyn. 1898. Bd. II. Aetiologie u. Symptomatologie d. Myome.

sprungs sind und dieselbe Entstehungsursache aufzuweisen haben. Für eine derartige Auffassung scheint mir auch das manchmal bereits sehr frühzeitige Auftreten von Herzerscheinungen zu sprechen, zu einer Zeit, wo die Myome eben erst beginnen, klinisch nachweisbar zu werden. Hierhin gehört z. B. das sogenannte nervöse Asthma, das Veit für typisch als frühzeitiges Myomsymptom auffasst. Strassmann und Lehmann haben aber bereits gezeigt, dass dieses Symptom viel weniger nervöser Natur ist, als ein frühes Zeichen schon bestehender Herzaffection.

Bei einer weiteren Verfolgung unseres oben ausgesprochenen Gedankens haben wir uns also zu vergegenwärtigen, einmal, dass die in Rede stehende Herzmuskelerkrankung auf Gifte zurückzuführen ist, die im Körper der Myomkranken vorhanden sind, und zweitens, dass diese wiederum in enger Beziehung zur Aetiologie der Myome stehen müssen. Ich glaube, das Bindeglied zwischen beiden Momenten ist in der Thätigkeit der Ovarien zu suchen.

Die Frage nach der Entstehung der Myome hat, seitdem Gusserow[1]) gesagt hat, wir wissen nichts darüber, nur wenig Fortschritte gemacht.

Während die Histiogenese durch die Abzweigung der Adenomyome durch v. Recklinghausen[2]) und Pick[3]) und die anatomischen Untersuchungen von Rösger[4]) und Gottschalk[5]) eine wesentliche Förderung erfahren hat, sind wir in der Erkenntniss der eigentlichen Entstehungsursachen trotz der mühevollen Arbeiten von v. Winckel[6]), Engelmann[7]), sowie von Hofmeier[8]) und Schumacher[9]) nur wenig vorangeschritten. Ein Fortschritt ist allerdings doch zu verzeichnen, das ist die Erkenntniss der bedeutsamen Rolle, die in der Pathologie der Myomerkrankung den Ovarien zukommt. Sie findet ihren Ausdruck in

1) Gusserow, Die Neubildungen des Uterus. Stuttgart. 1886.
2) v. Recklinghausen, Die Adenomyome u. Cystadenome d. Uterus u. s. w. Berlin. 1897. — Deutsche med. Wochschr. 1893. S. 825.
3) Pick, Dieses Arch. Bd. 60.
4) Rösger, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XVIII. 1890.
5) Dieses Arch. Bd. XLIII. 1893.
6) v. Winckel, Samml. klin. Vortr. No. 98.
7) Engelmann, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. I. 1877.
8) Hofmeier, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XXX. 1894.
9) Schumacher, Inaug.-Diss. Bern. 1886.

den von Hegar[1]) und seinen Schülern, besonders Bulius[2]) gefundenen Thatsachen, dass bei Myomen des Uterus fast constant die Ovarien erkrankt sind, und dass durch ihre Fortnahme die Myome sich zurückbilden und sogar gänzlich verschwinden können.

Wir müssen hierin einen neuen Beweis erblicken, dass auch unter pathologischen Verhältnissen zwischen Ovarien und Uterus enge Wechselbeziehungen bestehen. Ebenso wie nun die gesunde Gebärmutter in allen Functionen von der Thätigkeit der Ovarien beherrscht wird, ist auch anzunehmen, dass der krankhaft veränderte Uterus von den gleichfalls kranken Ovarien abhängig ist. Erstere wohl heute allgemein getheilte Ansicht, der man in der Literatur gewöhnlich unter dem bekannten Bilde Leopold's von dem Uhrwerk und dem Zifferblatt begegnet, ist noch jüngeren Datums, trotzdem sie eigentlich schon vor 50 Jahren durch Pflüger's berühmte Theorie ausgesprochen worden ist. Der Uterus stellt keinen selbstständigen Organismus dar, wie Bayer noch im Jahre 1885 in der Einleitung zur Morphologie der Gebärmutter meinte, sondern ist in allen Phasen seines wechselvollen Lebens der Index der Thätigkeit der Ovarien. Demzufolge wird man meines Erachtens auch kein Bedenken tragen können, die Schlussfolgerung für die Pathologie der Myomerkrankung zu ziehen: Sind beim Uterusmyom stets die Ovarien krank, so ist es unwahrscheinlich, dass letztere secundär in Mitleidenschaft gezogen werden, wie Bulius vermuthete, viel eher dürfte die umgekehrte Ansicht richtig sein, zu der auch Sänger[3]) und Fehling[4]) hinneigen.

Bevor wir nun zu dem Versuche übergehen, darzuthun inwieweit die bei der Myomerkrankung veränderte Function der Ovarien auf die Herzmusculatur rückwirken kann, halte ich es für angebracht, die Aufmerksamkeit auf ein Symptom zu lenken, das bis jetzt, obwohl den Gynäkologen sehr wohl bekannt doch niemals eine grössere Würdigung erfahren hat, nämlich die bei myomkranken Frauen so häufig ausgesprochene Fettleibigkeit. Sie ist es besonders, die den Kranken mit Uterusmyomen ihren charakteristischen äusseren Habitus verleiht. Stellt man mit Veit,

1) Hegar, Klin. Vortr. v. Volkmann. No. 136—138. 1878.

2) Bulius, Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XXIII. 1892. — Verh. d. IV. Congr. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. Bonn. 1891.

3) Sänger, Ueber die allgemeinen Ursachen der Frauenkrankheiten. Leipzig. 1892.

4) Fehling, Lehrbuch d. Frauenkrankh. 1900. S. 261.

Strassmann und Lehmann nach dem Beispiel des ovariellen Habitus (Facies ovarica) einen myomatösen Typus auf, so kann man diesen folgendermaassen skizziren. Die Kranke ist blass, das Gesicht etwas gedunsen, sie neigt zu Athemnoth, vermeidet jede unnöthige Körperbewegung, das Fettpolster ist stark entwickelt, besonders an den Hüften, den Bauchdecken und am Hals, Nacken und Rücken. Der Fettreichthum des Stammes contrastirt häufig etwas komisch mit der zarten Entwicklung der Extremitäten. Der ganze Habitus sowohl wie der Gesichtsausdruck athmet eine gewisse Schwerfälligkeit und Ruhe. Von den inneren Organen sind es das Herz, dessen Fettpolster stark etwickelt ist und die Intestina (Netz), letztere besonders unangenehm für den Operateur, weil sie die Myomoperationen manchmal unliebsam erschweren.

Es hält nun noch schwieriger wie bei der Complication mit Herzfehler über die Häufigkeit des Vorkommens der Adipositas bei Myom aus statistischen Angaben ein klares Bild zu erhalten. Bestimmte Merkmale aufzustellen, ist hier gar nicht angängig, wie ja bekanntlich die Ansichten, ob eine Fettleibigkeit sich noch in physiologischen oder bereits pathologischen Grenzen hält, weit auseinandergehen. Die von den Medicinern formulirte Grenze zwischen normaler und krankhafter Fettleibigkeit, die durch das Auftreten subjectiver Beschwerden bezeichnet wird, fällt ausserdem bei Myomkranken fort, da hier das Auftreten entsprechender Symptome leicht eine andere Deutung zulässt. Deshalb möchte ich auch den Aufzeichnungen über vorhandene Fettleibigkeit unter meinem Myommaterial keine Bedeutung beimessen. (Es ist, nebenbei gesagt, unter den 325 Fällen 41 mal eine besondere Adipositas vermerkt, 10 mal ohne gleichzeitig bestehende Blutungen.) Bei dieser Schwierigkeit aus früheren Aufzeichnungen sich ein Urtheil über das Verhältniss der Fettleibigkeit zur Myomerkrankung zu verschaffen, bleibt nichts übrig als auf persönliche Erfahrungen zurückgreifen und da glaube ich, werden die meisten Gynäkologen meiner Ansicht zustimmen, dass die Adipositas eine recht häufige Begleiterscheinung der Myomerkrankung ist, jedenfalls so häufig, dass ein zufälliges Zusammentreffen recht unwahrscheinlich ist. Besonders scheint mir das aber der Fall zu sein, wenn man sich an den von v. Noorden[1]) aufgestellten Begriff der relativen Fettleibigkeit hält. Diese liegt vor, „wenn der Fettreichthum nach allgemeinen

1) v. Noorden, Die Fettsucht. Wien. 1900.

Begriffen nicht übermässig, für die besonderen Verhältnisse, unter denen sich der Körper befindet, aber zu gross ist. Letzteres trifft z. B. häufig zu für Herzkranke, Lungenkranke, Gelähmte, Kranke mit chronischen Gelenkentzündungen und venösen Stauungen in den unteren Gliedmaassen". Ihnen möchte ich zum Schluss noch anreihen die Myomkranken.

Die Erklärung liegt gewiss z. Th. darin, dass viele Symptome der Myomerkrankung die Entstehung der Fettleibigkeit begünstigen. Zunächst die Blutungen; dass alle anämischen Zustände den Fettansatz begünstigen, ist eine bekannte Thatsache (Landois Lehrbuch d. Physiologie § 48), die ja z. B. auch in der Mastzucht practische Verwerthung findet. Bei den stärker blutenden Myomkranken begünstigen ferner die anhaltende Bettruhe und körperliche Schonung die Entwicklung der Adipositas, in gleichem Sinne wirkt eine vielleicht schon bestehende Insufficienz des Herzens.

Trotzdem bleiben noch eine grosse Anzahl von Fällen übrig, bei denen auch ohne die genannten den Fettansatz begünstigenden Momente die Adipositas bei Myomkranken auftritt (in unserem Material unter 41 Fällen 10mal).

Für diese letzteren ergiebt sich die Nothwendigkeit auf die allgemeinen Ursachen der Fettleibigkeit zurückzugehen. v. Noorden unterscheidet ätiologisch 2 Formen.

1. Fettsucht auf dem Boden eines normalen Stoffwechsels und
2. auf dem Boden eines krankhaft veränderten Stoffwechsels.

In die erste Kategorie gehören die Fälle von Adipositas, welche durch eine „Erhöhung der willkürlich zu beeinflussenden Zufuhr oder Verminderung der willkürlich zu beeinflussenden Ausgaben oder durch beide zugleich" entstehen. Das träfe aber für die oben angeführten Beispiele zu, bei denen die Myomsymptome die Entstehung der Fettsucht erleichtern. Die übrig bleibenden Fälle, in denen die begünstigenden Momente wie Anämie etc. fortfallen, würden der zweiten Rubrik angehören, für die eine Alteration der Stoffwechselvorgänge angenommen wird. Ueber die speciellere Natur der letzteren liegen bis jetzt leider nur wenig positive Kenntnisse vor, erwiesen ist nur, dass die Thätigkeit der Geschlechtsdrüsen hierbei eine grosse Rolle spielt. Gerade mit Bezug hierauf, auf die Fettleibigkeit nach dem Klimacterium und der antecipirten Klimax — der Castration — hat die Anschauung, dass die Ursache in einer Aenderung des Stoffwechselvorgangs,

genauer gesagt, in einer Verminderung der protoplasmatischen Energie bestehe, in letzter Zeit durch sorgfältige experimentelle Untersuchungen ein breiteres Fundament erhalten.

Loevy und P. E. Richter[1]) stellten durch Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels bei einer Hündin fest, dass nach der Castration eine Verminderung des O-Verbrauchs eintrat, die durch Fütterung des Thieres mit Oophorintabletten wieder behoben werden konnte. Eine gleiche Verminderung des O-Verbrauchs wurde durch Castration des männlichen Thieres erzielt. Hieraus geht hervor, dass die Zersetzungsenergie des Protoplasmas durch Ausfall der Function der Ovarien herabgesetzt wird und umgekehrt, dass die normale Thätigkeit der Eierstöcke von Einfluss ist für die normal sich vollziehenden Stoffwechselvorgänge.

Von Seiten des Genitalsystems allgemein konnten eine Regulation der Stoffwechselvorgänge Charrin und Guillemonat[2]) nachweisen. Sie fanden, dass gravide Meerschweinchen, die man durch subcutane Einverleibung bestimmter, aber unzureichender Mengen von Nahrungsmitteln ernährte, viel langsamer abmagerten, als unter gleichen Verhältnissen nicht schwangere Thiere. Die beiden Forscher schliessen daraus, dass das schwangere Thier im Nothfalle im Interesse seiner Frucht die Stoffzersetzung einschränken kann.

Aehnliche Resultate erzielten Hagemann[3]) aus seinen Versuchen über die Eiweisszersetzung bei schwangeren Thieren und Schrader[4]) und ver Eecke[5]) bei menstruirenden Frauen.

Einen weiteren Beweis für die Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge durch die Function der Ovarien dürfen wir in der Thatsache erblicken, dass die puerperale Osteomalacie durch Elimination der Ovarien geheilt wird. Wie sich dieser Vorgang abspielt, ist ja noch nicht erwiesen, hier aber auch gleichgültig, da es nur auf den Nachweis ankommt, dass unter allen Umständen eine Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge durch die Thätigkeit

---

1) Loevy u. Richter, Sexualfunction u. Stoffwechsel. Du Bois' Arch. Suppl. 1899.

2) Charrin et Guillemonat, Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. I. 1899.

3) Hagemann, Du Bois' Arch. 1890.

4) Schrader, v. Noorden's Beitr. zur Lehre vom Stoffwechsel. Heft II. 1894.

5) ver Eecke, Bull. de l'Acad. Royale Belg. 1897.

der Ovarien stattfindet, wie sie sich ja auch ohne Weiteres nach dem Aufhören der ovariellen Functionen durch die sich in der Menopause entwickelnde Fettleibigkeit kundthut.

Wir sehen demnach, wie auch hier, bei dem Versuch, den Stoffwechselvorgängen als Ursache der Fettsucht näher zu treten die Beziehungen zu den Ovarien sich von selbst in den Vordergrund drängen. Für die Myomerkrankung bedeutet dies aber einen neuen Hinweis auf die führende Rolle, welche die Thätigkeit der Ovarien spielt.

Kehren wir nun zu der eingangs aufgeworfenen Frage zurück, wie sich die Herzmuskelerkrankung beim Myom erklären lässt, unter der Voraussetzung, dass die Myomerkrankung des Weibes mit einer Alteration der Ovarien einhergeht, die ihrerseits wieder eine eingreifende Aenderung der Stoffwechselvorgänge bedingt. Die Erklärung ist gegeben in dem Moment, wo der von Cl. Bernard aufgestellte Begriff der Sécrétion interne der Ovarien seine hypothetische Form abstreift und greifbare Gestalt annimmt. Im Laufe der letzten Jahre haben sich nun die Thatsachen gehäuft, welche für die Richtigkeit der Annahme der inneren Secretion der Ovarien sprechen.

Zunächst der bekannte Versuch von Goltz:[1]) Nach Durchschneidung des Rückenmarks in Höhe des ersten Lendenwirbels wurde eine Hündin belegt, die dann trächtig wurde und die Gravidität austrug. Es entwickelten sich die Brustdrüsen und secernirten Milch, trotz der Unterbrechung der Nervenbahnen zum Genitalsystem.

Aehnlich liegt der Versuch von Ribbert[2]), dem es gelang, die Mamma samt der sie bedeckenden Haut bei einem jungen Meerschweinchen in eine Einkerbung des Ohrs zu transplantiren. Die Brustdrüse heilte an, das Thier wurde belegt, trächtig und als es 2 Junge geworfen hatte, secernirte die Mamma am Ohr Milch.

Des weiteren schienen auch die Resultate der Forscher, die Stoffwechseluntersuchungen nach Castration anstellten, für die Theorie der inneren Secretion zu sprechen, wie Curatullo und Tarulli[3]), Neumann[4]), Denecke[5]) und Schuchardt[6]). Diesen Autoren,

1) Goltz, Pflüger's Arch. Bd. IX.
2) Ribbert, Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. 7.
3) Centralbl. f. Gyn. 1895. No. 21.
4) Dieses Arch. Bd. 51.
5) Inaug.-Diss. Würzburg. 1896.
6) Inaug.-Diss. Würzburg. 1897.

die nach Castration eine Phosphorsäureretention im Körper constatiren konnten, stehen allerdings negative Resultate von Fehling[1]) und Falk[2]) gegenüber. Neben den Arbeiten von Goodmann[3]), Reinl[4]), v. Ott[5]), sind es dann noch Halban[6]) und besonders Knauer in seiner ausführlichen Studie über Ovarientransplantation, die die Annahme vertheidigen und stützen, „dass vom Ovarium Stoffe erzeugt werden, die auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn in den Kreislauf kommen und so ihre Wirkung entfalten“. Entstammen diese Stoffe kranken Ovarien, sind sie Producte einer pathologischen Function der Keimdrüsen, so ist es leicht verständlich, dass sie auf den Herzmuskel einen deletären Einfluss ausüben können.

Mag man nun die Theorie der inneren Secretion der Ovarien für bewiesen halten oder nicht, die Möglichkeit schädigender Beeinflussung der Herzmuskelelemente durch die Ovarien gewinnt in hohem Maasse an Wahrscheinlichkeit durch den Hinweis auf eine ganz analoge Erkrankung, nämlich den Morbus Basedowii.

Sie stellt nicht eine vasomotorische Neurose dar, wie früher und auch noch von Strassmann und Lehmann geglaubt wurde, sondern ist eine „Vergiftung des Körpers durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse“ [Möbius[7])]. Auch hier haben wir, wie bei den Eierstöcken ein drüsiges Organ ohne Ausführungsgang, dessen innere Secretion noch nicht absolut erwiesen worden ist und doch zweifelt man nicht an ihrem Vorhandensein und an der Thatsache, dass ihre krankhafte Function eine schwere Schädigung des Herzens verursacht.

Recapituliren wir nun kurz unseren Gedankengang.

Die Myomerkrankung des Uterus geht sehr häufig mit einer Schädigung der Herzmusculatur einher, die nur durch die Einwirkung giftiger Substanzen erzeugt werden kann. Sie wird nicht selten begleitet von einer Adipositas, die ihre Entstehung sehr wahrscheinlich auf eine Anomalie der Stoffwechselvorgänge zurück-

1) Dieses Arch. Bd. 39 u. 48.
2) Dieses Arch. Bd. 58.
3) Amer. Journ. of Obstet. Vol. XI.
4) Volkmann's Vortr. No. 43.
5) Centralbl. f. Gyn. 1890.
6) Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. XII.
7) Die Basedow'sche Krankheit. Wien. 1896.

führt und endlich finden sich bei ihr als constanter Befund grob-anatomische Veränderungen der Ovarien.

Dass diese 4 Factoren in den engsten Wechselbeziehungen stehen, ist mehr als wahrscheinlich, wenn ich auch weit davon entfernt bin, anzunehmen, mit dem zur Stütze meiner Ansicht Ausgeführten, einen einwandsfreien Beweis erbracht zu haben.

Immerhin glaube ich aber, dass meine Erklärungsversuche nicht so sehr in Widerspruch mit den klinischen Erscheinungen und Erfahrungen der experimentellen Pathologie stehen, wie die bisherigen und dass man auf diesem Wege dem noch dunklen Wesen der Myomerkrankung näher kommt.

Wenn hierbei die Myomerkrankung des Uterus aus dem Rahmen eines selbstständigen, localen Processes herausgehoben wird zum Symptom eines allgemeinen, in die Wechselbeziehungen vieler Organe tiefer eingreifenden Vorgangs, so wird dies sicherlich nicht zu bedauern sein. Hat doch die Erkenntniss, dass ein bis dahin für selbstständig gehaltener Krankheitsprocess nur eine Theilerscheinung eines viel umfassenderen Vorgangs ist, stets einen Fortschritt in der Medicin bedeutet.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Die Ursachen der Blutungen bei Uterusmyomen.

Von

Dr. **A. Theilhaber** und Dr. **Hollinger** in München.

Uterusmyome sind bei Frauen in den 40er Lebensjahren ein ausserordentlich häufiges Vorkommniss. Die grössere Hälfte der Frauen, in deren Uterus sich Myome befinden, haben von Seiten dieser Geschwülste keinerlei Störungen. Diese Geschwülste werden, wenn sie nicht gross sind, nicht selten jahrzehntelang getragen, ohne dass die Besitzerin eine Ahnung von ihrem Leiden hat, bis irgend eine Störung hinzutritt, oder bis bei einer zufälligen Untersuchung die Abnormität von einem Arzt entdeckt wird. — Hat man in der Privatpraxis Gelegenheit, solche Patientinnen recht lange zu beobachten, so kann man ausserordentlich häufig constatiren, dass sehr viele dieser Frauen ohne alle Beschwerden in das Klimacterium kommen, dass die Mehrzahl dieser Geschwülste nach dem Klimacterium sich wesentlich verkleinern und gar nicht selten die Patientin niemals von der Geschwulst auch nur im Geringsten belästigt wird. — Bekanntlich verhalten sich jedoch sehr viele Myome weniger harmlos. Häufig kann man beobachten, dass diese Geschwülste, nachdem sie jahrelang symptomlos getragen wurden, später heftige Beschwerden verursachen. Unter den Störungen, über die solche Patientinnen klagen, sind die häufigsten: die Drucksymptome, die Schmerzen und die Blutungen. Die Art des Zustandekommens der Druckerscheinungen ist für die meisten Fälle klar: dass ein subseröses, im Becken befindliches Myom bei weiterem Wachsthum Urinbeschwerden hervorrufen muss, ist z. B. nicht auffällig. Auch bezüglich der Entstehung mancher Arten von Schmerzen bei Myomen ist die Deutung leicht. Wenn z. B. bei submucösem Myom wehenartige Schmerzen auftreten, so sind sie bedingt durch die Contractionen des Uterus, der bestrebt ist, den zum Fremdkörper gewordenen Tumor auszustossen.

Weniger klar sind die Ursachen der Entstehung der Blutungen. Man sieht sehr häufig, dass Myome 10, 12 Jahre und länger getragen werden bei vollkommen normaler Menstruation. Plötzlich stellen sich Blutungen ein, deren Dauer und Intensität von Monat zu Monat zunehmen. Die Zunahme der Grösse der Geschwülste ist in vielen Fällen gewiss nicht die Ursache des Auftretens der Blutungen; denn wir sehen nicht selten Riesenmyome, die das ganze Abdomen ausfüllen, bei normalem Verhalten der Menstruation und umgekehrt sehr kleine derartige Geschwülste mit ausserordentlich profusen Blutungen. Eher könnte man an die Verschiedenheit des Sitzes als Ursache der Blutungen denken, denn es ist zweifellos, dass submucöse Myome häufiger zu Blutungen führen als interstitielle und subseröse. Allein damit ist auch nicht jede derartige Blutung erklärt, denn man findet auch Menorrhagien und Metrorrhagien nicht allzuselten bei Myomen, die interstitiell sind, die vom Cavum uteri noch durch eine ziemlich dicke Muskelschicht getrennt sind.

Weit verbreitet ist die Anschauung, dass die Blutungen in letzteren Fällen verursacht seien durch Hyperplasie der Schleimhaut. Nach meinen klinischen Beobachtungen schien mir dies nicht richtig zu sein. Ich hatte schon länger die Meinung, dass die Ursachen der Blutungen häufig in Veränderungen im Mesometrium (der sogenannten Muskelschicht des Uterus) zu suchen seien. Ich veranlasste deshalb meinen Volontärassistenten von Lorentz und nach dessen Austritt aus meiner Klinik meinen Assistenten Dr. Hollinger eine Anzahl von myomatösen Uteris zu untersuchen und zwar sollte nicht bloss das Endometrium, sondern auch das Mesometrium untersucht werden. Bis jetzt wurden im Ganzen 18 Uteri untersucht, von denen etwa die Hälfte von mir exstirpirt worden war, die andere Hälfte hatten die Herren Prof. Dr. Klein, Privatdocent Dr. Ziegenspeck und Dr. Krecke die Güte, mir zur Verfügung zu stellen. Ihnen spreche ich an dieser Stelle für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen den besten Dank aus (Th.).

Die Untersuchungen wurden in nachstehend geschilderter Weise ausgeführt.

Von den dieser Arbeit zu Grunde liegenden 19 Uteris wurden zur Untersuchung des Mesometriums meist aus dem fundalwärts gelegenen Drittel immer mehrere Stückchen, die ganze Gebärmutterwand umfassend, entnommen. Zum Studium der Structur-

verhältnisse der Schleimhaut wurden ausserdem meist mehrere Stückchen sowohl aus der Schleimhaut über dem Tumor als auch derjenigen der gegenüberliegenden Wand mit etwas Musculatur excidirt. Die frischen Präparate wurden zunächst 2—6 Tage lang in Formalin gehärtet, kamen dann auf 24 Stunden in 96 proc., darauf 1—2 Tage in absoluten Alkohol. Die bereits längere Zeit in verdünntem Alkohol vorgehärteten Präparate kamen noch auf mehrere Tage in absoluten Alkohol, der täglich gewechselt wurde. Darauf wanderten die meisten Stückchen auf 1—3 Tage in ein aus gleichen Theilen Alkohol absolutus und Aether sulfuricus bestehendes Gemisch, darnach in Celloidinlösung von steigender Concentration. Aus der concentrirten Celloidinlösung wurden sie auf Holz oder Kork aufgeklebt und nach Erstarrung des Celloidins in 80 proc. Alkohol gehärtet. Einige Präparate wurden auch in der üblichen Weise in Paraffin eingebettet. Die alsdann mit dem Mikrotom hergestellten Schnitte waren 10—15 μ dick.

Die Färbung der Muskelschnitte erfolgte mittels der sog. Hansen'schen Lösung nach der Methode, welche Herr A. Meier bereits früher angegeben hat (Dieses Archiv. Bd. 66. S. 17). Die zur Untersuchung der Schleimhaut hergestellten Schnitte wurden mit Alauncochenille gefärbt. Sie konnten zugleich als Controlpräparate für die Muskelpräparate und ausserdem zum bessern Studium des Baues der Gefässwandungen dienen.

Die Abschätzung des Verhältnisses der Musculatur zum Bindegewebe wurde in ähnlicher Weise gehandhabt, wie sie auch schon von A. Meier (l. c.) des Näheren ausgeführt wurde. Die Dicke der Schleimhaut wurde an den Schnitten mit Hülfe des Ocular-Mikrometers gemessen.

Das Ergebniss der Untersuchungen ist nun Folgendes:

A. Uteri von Myomkranken mit normaler Menstration:

1. Fall. Frau R., 40 Jahre alt, Nullipara. Menses mit 14 Jahren eingetreten, vollkommen normal, regelmässig alle 4 Wochen, 4—6 Tage dauernd.

Ueber mannskopfgrosses, in der Hauptsache subserös entwickeltes Myom, breitbasig der rechten Seite des Fundus aufsitzend. Uteruswand beträchtlich verdickt.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 65 pCt. geschätzt; die Muskelfelder ziemlich gross, das sie umgebende Bindegewebe stellt schmale Septa dar, spärliches, feinmaschiges Bindegewebe in den Feldern, an vielen Stellen ähnelt das Bild dem Typus I. Hierzu und zu den folgenden Beschreibungen vergleiche Tafel I, Bild I, wie sie in diesem Archiv Band 66, Heft I abgebildet wurden. An einzelnen

Stellen sehen wir auch kleine Muskelfelder mit fein verzweigtem Bindegewebe im Innern, entsprechend Typus IV. Ziemlich zahlreiche Gefässe, ohne besonderen Befund.

Schleimhaut 2,4—3,2 mm dick, in den oberen Partien verhältnissmässig wenig Drüsenquer- und -längsschnitte, in den tieferen Schichten dagegen sehr reichliche, theilweise gewundene und etwas erweiterte Drüsen. Interstitielles Gewebe ohne Besonderheit.

2. Fall. Frau U., 24 Jahre alt, Nullipara. Menses mit 13 Jahren eingetreten, zuerst unregelmässig, dann nach halbjähriger Pause alle 14 Tage, später vollkommen regelmässig alle 25 Tage, nur wenige Tage dauernd, in der letzten Zeit von nur eintägiger Dauer und sehr geringem Blutverlust.

Uterus bedeutend vergrössert, mit zahlreichen kirsch- bis apfelgrossen subserösen Myomen besät, die vordere Wand ziemlich frei von Tumoren, hochgradig hypertrophirt, die übrigen Partien des Uterus von kleineren und grösseren Myomen fast vollständig durchsetzt.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 70 pCt. geschätzt, Muskelfelder schön entwickelt, ziemlich gross, Bindegewebssepta schmal, nur feinmaschiges, sehr spärliches Bindegewebe in den Feldern, im ganzen dem Typus I sich nähernd, an verschiedenen Stellen sind auch die kleineren Felder des Typus IV vertreten. Gefässe ziemlich zahlreich, Media etwas verdickt.

Schleimhaut 2,6—3,8 mm dick, allenthalben ziemlich zahlreiche Drüsen mit mehr weniger erweitertem Lumen. Sehr dichtes zellenreiches interstitielles Gewebe.

3. Fall. Frau Sch., 48 Jahre alt, IX para, das letzte Mal Zwillinge. Menses alle 4 Wochen, 8 Tage lang, in der letzten Zeit etwas unregelmässig, immer mit nur mässigem Blutverlust.

Mannskopfgrosses, rechtsseitiges, vollständig intraligamentär entwickeltes Myom, Uterus 9 cm lang, die Wände etwas verdickt.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 65—70 pCt. geschätzt, Muskelfelder meist gross, schmale Bindegewebssepta, das Bindegewebe in den Feldern sehr spärlich entwickelt, meist Typus I.

Schleimhaut 1,9—3,0 mm dick, ausserordentlich reichliche, zum Theil nur wenig erweiterte, korkzieherartig gewundene Drüsen. Drüsenepithel mehr cubisch.

4. Fall. Frau Scha., 40 Jahre alt, Nullipara. Menses mit 17 Jahren eingetreten, immer regelmässig alle 4 Wochen, 5—7 Tage dauernd, ohne starken Blutverlust.

Ein über kindskopfgrosses interstitielles Myom in der vorderen Wand, Musculatur der hinteren Wand bedeutend verdickt.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 65 pCt. geschätzt; mittelgrosse bis grosse Muskelfelder, die dazwischen liegenden Bindegewebssepta von geringer Dicke, im Innern der Felder fein verzweigtes Bindegewebe, am meisten ähnlich dem Typus I.

Schleimhaut 1,2—2,4 mm dick, besteht fast nur aus theilweise etwas erweiterten, sonst aber normalen Drüsen; interstitielles Gewebe äusserst spärlich.

5. Fall. Frl. V., 37 Jahre alt, Nullipara. Menses regelmässig, 2—3 Tage dauernd, ohne starken Blutverlust.

Gut kindskopfgrosser Tumor, bedingt durch ein interstitiell entwickeltes Myom in der hinteren und rechten Wand; vordere Uteruswand 21 mm dick.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 60—65 pCt. geschätzt, meist kleine bis mittelgrosse Muskelfelder, durchweg schmale Bindegewebssepta zwischen den Feldern, im Innern derselben ein fein verzweigtes engmaschiges Netz von Bindegewebe, theilweise Typus IV, theilweise Typus VIII.

Schleimhaut 1,8—2,5 mm dick, ziemlich reichliche, in den tieferen Schichten stark geschlängelte Drüsen, normales Stroma. Die Schleimhaut über dem Tumor zeigt die gleiche Dicke und Structur wie die der gegenüberliegenden Wand.

6. Fall. Frl. B., 35 Jahre alt, Nullipara. Menses regelmässig, alle 4 Wochen, 4 Tage dauernd, ohne starken Blutverlust. Seit 4 Monaten geringe unregelmässige Blutung.

Totalexstirpation des Uterus wegen zugleich vorhandenen Carcinoms der Portio. Etwas über strausseneigrosser Tumor, bedingt durch ein interstitielles Myom der vorderen Wand, ausserdem mehrere kirschgrosse, theils interstitielle, theils subseröse Myome in den übrigen Partien des Uterus.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 65—70 pCt. geschätzt, mittelgrosse bis grosse Felder, das sie umgebende Bindegewebe stellt schmale Septa dar, das Bindegewebe in den Feldern theils sehr spärlich, theils ein fein verzweigtes Netz bildend, Typus I und IV.

Schleimhaut 1 mm dick, wenige theilweise etwas gewundene und erweiterte Drüsen.

7. Fall. Frau W., 40 Jahre alt, Nullipara. Menses regelmässig alle 4 Wochen, 4 Tage dauernd, ohne starken Blutverlust.

Tumor etwas über kindskopfgross, bedingt durch ein interstitiell in der hinteren Wand entwickeltes Myom. Länge des Uterus am gehärteten Präparat 10 cm, Uteruswand selbst beträchtlich verdickt, an der breitesten Stelle 26 mm dick. Die Schleimhaut zeigt makroskopisch keine Veränderung.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 70—75 pCt. geschätzt, schöne, grosse, deutlich begrenzte Felder. sehr schmale Bindegewebssepta, äusserst spärliches, feines Bindegewebe im Innern der Felder, ausgesprochener Typus I.

Schleimhaut 0,6 mm dick, Zahl der Drüsen etwas vermindert. Drüsen schmal, mit niedrigem Epithel und engem Lumen; interstitielles Gewebe ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut über dem Tumor zeigt gleiche Structur und Dicke wie die der gegenüberliegenden Wand.

8. Fall. Frau St., 35 Jahre alt, Nullipara. Menses mit 14 Jahren eingetreten, immer regelmässig alle 4 Wochen, 3—4 Tage dauernd, seit einigen Jahren von 6—8 tägiger Dauer, aber ohne stärkeren Blutverlust.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 75 pCt. geschätzt, meist mittelgrosse Felder mit sehr schmalen Bindegewebssepten, das Bindegewebe in den Feldern äusserst spärlich, stellenweise bildet es ein sehr feines, engmaschiges Fasernetz, an einzelnen Stellen Typus IV, an anderen an Typus VII erinnernd.

9. Fall. Frau Z., 42 Jahre alt, I para. Menses mit $12^1/_2$ Jahren eingetreten, immer regelmässig alle 4 Wochen, 3 Tage dauernd, geringer Blutverlust; letzte Menses vor 5 Monaten.

Uterus gravidus V. mensis; im untern Drittel desselben 2 gut apfelgrosse, in der linken und rechten Wand interstitiell entwickelte Myome, die sich halbkuglig gegen das Cavum uteri vorwölben.

Mikroskopischer Befund: Gut entwickelte Musculatur, auf 75 pCt. geschätzt, schön gezeichnete Muskelfelder, dünne Bindegewebssepta, auf dem Längsschnitt zeigen die Muskelfasern ungewöhnliche Länge und Breite. Sehr zahlreiche Gefässe.

b) Uteri von Myomkranken mit verstärkten Blutungen.

10. Fall. Frau Fl., 40 Jahre alt, IV para. Menses mit 15 Jahren eingetreten, regelmässig alle 4 Wochen, 8 Tage lang, zuletzt sogar 10 Tage dauernd, seit 9 Jahren sehr starke Blutungen.

Supravaginale Amputation des myomatösen Uterus. Der 20 cm breite, 13 cm hohe und 11 cm dicke Tumor ist in der Hauptsache bedingt durch ein grosses interstitielles Myom der vorderen Wand, an der hinteren Wand ausserdem noch ein subseröses Myom von Apfelgrösse und 2 interstitielle von gleicher Grösse im Fundus. Die Musculatur der hinteren Wand beträchtlich verdickt, durchschnittlich 24 mm dick.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 45—50 pCt. geschätzt, meist kleine, wenig mittelgrosse Muskelfelder mit durchweg sehr dicken Bindegewebssepten, das Bindegewebe in den Feldern ist sehr reichlich entwickelt, bildet ein dichtes, grobfaseriges Netz; im ganzen am meisten Typus VI entsprechend. Gefässe vermehrt. Media etwas verdickt.

Schleimhaut zeigt allenthalben sehr reichliche, in den tieferen Schichten stark geschlängelte und etwas erweiterte Drüsen, geringes normales Stroma. Schleimhaut an der vorderen Wand 0,5—1,1 mm, an der hinteren Wand 2,5 mm dick. Der mikroskopische Bau ist bei beiden gleich.

11. Fall. Frau Sta., 52 Jahre alt, IV para. Seit $^1/_4$ Jahr starke Blutungen.

Uterus strausseneigross, in der hinteren Wand 4 kirsch- bis zwetschgengrosse Myome, das übrige Parenchym des Uterus wesentlich verdickt. die Dicke der vorderen Wand am gehärteten Präparat noch 25 mm. Schleimhaut ohne makroskopisch sichtbare Veränderung.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 40—45 pCt. geschätzt, schmale kleine Felder, breite Bindegewebssepta, stellenweise sogar sehr mächtig entwickelt, reichliches. grobfaseriges Bindegewebe im Innern der Felder, meist Typus VI. Sehr zahlreiche Gefässe, Media beträchtlich verdickt.

Schleimhaut 0,8—1,2 mm dick, sehr spärliche schmale Drüsen mit engem Lumen, dichtes an vielen Stellen faseriges, zellarmes interstitielles Gewebe.

12. Fall. Frau E., 39 Jahre alt, II para. Menses regelmässig alle 4 Wochen, ziemlich stark und schmerzhaft, in der letzten Zeit sehr heftige Metrorrhagien, die sich häufig wiederholten und 8—10 Tage anhielten.

Beinahe kindskopfgrosser Tumor, bedingt durch ein submucöses Myom der vorderen Wand, das Mesometrium beträchtlich verdickt, 24 mm dick. Die Schleimhaut bietet makroskopisch keine Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Musculatur im Mittel auf 52 pCt. geschätzt, Muskelfelder nur mässig gross, theilweise kleine undeutliche Felder, Bindegewebssepta stellenweise sogar mächtig entwickelt, engmaschiges grobfaseriges Bindegewebsnetz in den Feldern, ziemlich ausgesprochener Typus VI, theilweise auch Typus II. Zahlreiche Gefässe, perivasculäres Bindegewebe selbst nicht einmal besonders reichlich, Media etwas verdickt.

Schleimhaut 1,0—1,6 mm dick, an einzelnen Präparaten ziemlich viel zum Theil geschlängelte Drüsen, an andern spärliche Drüsen. Drüsen schmal, Lumen eng; interstitielles Gewebe ohne Besonderheit. Die Schleimhaut über dem Tumor zeigt die gleiche Structur und Dicke wie die der gegenüberliegenden Wand.

13. Fall. Frau Sche., 49 Jahre alt, I para. Menses regelmässig alle 3 Wochen, 5—6 Tage dauernd, sehr stark, in der letzten Zeit kurz aufeinanderfolgende starke Metrorrhagien, darunter eine von 6 wöchentlicher Dauer.

Etwas über kindskopfgrosser Tumor; derselbe wird gebildet von etwa 15 theils grösseren, theils kleineren Myomen, die meist interstitiell gelagert und in der ganzen Musculatur verbreitet sind; Mesometrium beträchtlich verdickt; Schleimhaut ohne makroskopisch sichtbare Veränderung.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 55 pCt. geschätzt, im ganzen mittelgrosse bis kleine Muskelfelder, umgeben von dicken Zügen von Bindegewebe, das sehr reichliche feine, zum Theil auch gröbere Ausläufer in die Felder hineinschickt, an den meisten Stellen ähnelt das Bild dem Typus II; Gefässe ziemlich zahlreich, perivasculäres Bindegewebe nicht besonders reichlich, Media verdickt, Lumina sehr eng.

Schleimhaut 0,8—1,0 mm dick, in der oberen Schicht fast keine Drüsen, in der tieferen Partie spärliche, kleine Drüsen mit niedrigem Epithel und engem Lumen. An einer Stelle mehrere kleine Blutungen in der oberen Schicht der Schleimhaut. Interstitielles Gewebe ohne sonstige Abnormität. (Pat. wurde während der Menstruation operirt.)

14. Fall. Frau F., 46 Jahre alt, IV para. Menses mit 17 Jahren eingetreten, regelmässig alle 4 Wochen, 6—8 Tage dauernd, sehr stark, seit 4 Jahren in Zwischenräumen von 1—3 Wochen sehr heftige Blutungen mit wehenartigen Schmerzen.

Uterus bedeutend vergrössert; ein gut 2 faustgrosses, subseröses, grösstentheils erweichtes Myom, ausgehend von der linken Fundusecke und ein apfelgrosses submucöses Myom. Uteruswand 27 mm dick.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 55 pCt. geschätzt, an einzelnen Stellen ist die Musculatur ziemlich gut erhalten, die Felder ziemlich gross, die umgebenden Bindegewebssepta aber meist breit, das Bindegewebe im Innern der Felder stellt ein feinfaseriges enges Netz dar. An anderen Stellen aber auch kleine Muskelfelder mit breiten bindegewebigen Begrenzungen und grobfaserigem Bindegewebsnetz im Innern, theils Typus VIII, theils Typus III. Gefässe ziemlich zahlreich, perivasculäres Gewebe nicht vermehrt, Media deutlich verdickt.

Schleimhaut 0,5—0,8 mm dick, Drüsen sehr dicht beisammen stehend, schmal, Lumen eng, Epithel sehr niedrig, interstitielles Gewebe sehr spärlich.

15. Fall. Frau B., 47 Jahre alt, VII p. Menses immer stark, alle 4 Wochen, 3—4 Tage dauernd; seit einem Jahre starke bis zu 8 Tagen dauernde, alle 3 Wochen wiederkehrende Blutungen.

In der hinteren Wand des beträchtlich vergrösserten Uterus ein hauptsächlich submucös entwickeltes faustgrosses Myom, die vordere Wand am gehärteten Präparat noch 22 mm dick.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 60 pCt. geschätzt, Muskelfelder klein bis mittelgross, Bindegewebssepta mässig breit, sehr zahlreich, in den Feldern ein dichtes Netz zarten Bindegewebes, an-

nähernd Typus V. Gefässe zahlreich, perivasculäres Bindegewebe mässig, ja sogar wenig, in der Media dichtes Bindegewebe, nicht verdickt.

Schleimhaut 1,0—1,5 mm dick. Drüsen ziemlich zahlreich, aber schmal mit engem Lumen; dichtes faseriges interstitielles Gewebe.

16. Fall. Frau Em., 46 Jahre alt, Nullipara. Menses sehr unregelmässig, oft nach 2, manchmal nach 6 Wochen, ziemlich stark, seit 8 Wochen ununterbrochene Blutung.

Uterus bedeutend vergrössert, in der rechten und hinteren Wand ein gut hühnereigrosses, interstitielles Myom. Vordere Uteruswand 21 mm dick. 4 etwa bohnengrosse Schleimhautpolypen in der Uterushöhle, von denen 3 im Fundus sassen.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 50 pCt. geschätzt, kleine Muskelfelder mit sehr breiten Bindegewebssepten, reichliches, theils feinfaseriges, theils auch gröberes Bindegewebe in den Feldern, meist Typus VI. Ziemlich zahlreiche Gefässe, perivasculäres Bindegewebe gering.

Schleimhaut 0,8—1,5 mm dick, zahlreiche, meist korkzieherartig gewundene Drüsen mit normalem Epithel, interstitielles Gewebe stellenweise durch die Drüsen ganz verdrängt, von normaler Structur.

17. Fall. Frau T., 48 Jahre alt, IXpara; Menses immer regelmässig alle 4 Wochen, früher 5—6 Tage lang, mässig stark, seit gut einem Jahr aber öfters 14 Tage, manchmal 3 Wochen anhaltend, sehr stark.

Ueber kindskopfgrosser Tumor, bedingt durch 6 hühnerei- bis faustgrosse Myome, von denen die Hälfte interstitiell, die übrigen submucös entwickelt sind, die letzteren zum grössten Theil im Zustand der Nekrose. Mesometrium bedeutend verdickt, am frischen Präparat 34 mm dick, das Cavum uteri beträchtlich erweitert. Schleimhaut ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 55 pCt. geschätzt, meist kleine Muskelfelder mit dicken Bindegewebssepten, welche zahlreiche ziemlich dicke Ausläufer in die Felder hineinschicken, fast ausgesprochener Typus VI. Zahlreiche Gefässe mit engem Lumen, die Wand ziemlich verdickt, perivasculäres Bindegewebe nicht besonders reichlich.

Schleimhaut 1,0—1,5 mm dick, sehr spärliche Drüsen mit kleinem niedrigem Epithel und engem Lumen, sehr dichtes, meist deutlich faseriges interstitielles Gewebe. Die Schleimhaut über dem Tumor zeigt die gleiche Structur wie die der gegenüberliegenden Wand.

18. Fall. Frau Rei., Alter? Nullipara. Menses früher alle 4 bis 6 Wochen, 2—3 Tage lang, seit einem Jahre alle $3^1/_2$—4 Wochen, 6—9 Tage dauernd, sehr stark.

Multiple interstitielle und subseröse Myome.

Mikroskopischer Befund: Musculatur auf 50—55 pCt. geschätzt, kleine bis mittelgrosse Muskelfelder mit durchweg dicken Bindegewebssepten, sehr reichliges, engmaschiges, grobfaseriges Bindegewebe im Innern der Felder, Typus VI. Ziemlich zahlreiche Gefässe ohne besonderen Befund.

Makroskopisch zeigte also das Mesometrium bei allen myomatösen Uteris eine beträchtliche Massenzunahme. Während am normalen nulliparen Uterus das Mesometrium in der Regel 9 bis

11 mm, am Uterus der Frau, die geboren hat, 14—16 mm beträgt (Vierordt), erreichte das Mesometrium im myomatösen Uterus meist das Doppelte, nahezu das Dreifache des normalen Uterus. Auf dem Durchschnitt zeigte bei den Myomkranken mit normaler Menstruation die Muskelschicht häufig ein überwiegend blassrötliches Aussehen, während bei den stark blutenden Myomen die Muskelschicht meist von zahlreichen dicken grauweissen Strängen durchsetzt war. Nahezu immer konnte man sehr zahlreiche Blutgefässe auf dem Durchschnitt erkennen. Die Schleimhaut zeigte nur in einem einzigen Falle beim Betrachten mit dem blossen Auge eine Abnormität. Bei der Patientin E (No. 16) fanden sich im Corpus uteri 4 Schleimhautpolypen. In den übrigen Fällen waren die Schleimhäute niemals wesentlich verdickt. Meist betrugen ihre Maasse 1—2 mm, nicht selten auch weniger, einzelne Mal auch etwas mehr. Vergleichen wir die Dicke der Schleimhaut bei den blutenden mit der Dicke der Schleimhaut bei den nichtblutenden Myomen, so finden wir:

a) Bei nicht blutenden Myomen:

1. Fall:	2,4—3,2 mm,	5. Fall:	1,8—2,5 mm,
2. „	2,6—3,8 „	6. „	1,0 mm,
3. „	1,9—3,0 „	7. „	0,6 „
4. „	1,0—2,4 „		

b) Bei den blutenden Myomen:

10. Fall: Ueber dem Tumor 0,5—1,1 mm, gegenüber 2,5 mm
11. „ „ „ „ 1,0—1,2 „ „ 0,8—1,2 mm,
12. „ „ „ „ 1,0 mm, „ 1,0—1,6 „

13. Fall:	0,8—1,0 mm	16. Fall:	0,8—1,5 mm
14. „	0,5—0,8 „	17. „	1,0—1,5 „
15. „	1,0—1,5 „		

Nach dieser Zusammenstellung beträgt die durchschnittliche Dicke der Schleimhaut bei den nicht blutenden Myomen 2,0 mm, bei den blutenden Myomen dagegen nur 1,14 mm.

Eine Hyperplasie der Schleimhaut war in unseren Fällen von Myomen mit Blutungen sicherlich nicht vorhanden.

Mikroskopisch konnten wir sehr beträchtliche Veränderungen der Schleimhaut ebenso wenig constatiren. Die relativ geringfügigen Veränderungen, die wir fanden, glaubten wir nicht als die Ursachen der Blutungen auffassen zu dürfen. Allerdings schwankte die Zahl der Drüsen, die Breite des interstitiellen Gewebes, die

Zahl der Rundzellen im Interstitium bei den einzelnen myomatösen Uteris. Allein annähernd die gleichen Variationen fanden sich an der Structur der Schleimhaut, sowohl bei den blutenden als bei den nichtblutenden Uteris. In beiden Fällen fand sich manchmal dichteres Beisammenstehen der uterinen Drüsen mit korkzieherartiger Schlängelung derselben (sogenannte Endometritis glandularis); manchmal fanden sich dagegen spärliche schmale Drüsen, dünne, atrophische Schleimhaut, manchmal wechselten die Bilder an verschiedenen Stellen der Schleimhaut des gleichen Uterus. Es war uns nicht möglich, zu constatiren, dass etwa die entzündliche Infiltration des Bindegewebes oder auch der grössere Reichthum bezw. die Wucherung der Schleimhautdrüsen sich häufiger bei den blutenden als bei den nichtblutenden Uteris myomatosis gefunden hätte.

Bei der Mehrzahl der Gynäkologen sind diesbezüglich andere Auffassungen vertreten. Diese fasst Gebhardt in seinem trefflichen Lehrbuch der pathologischen Anatomie der weiblichen Sexualorgane zusammen in den Sätzen: „Die Uterusschleimhaut reagirt bei Gegenwart von interstitiellen und submucösen, seltener von subserösen Myomen mit Hyperplasie. Nur in denjenigen Fällen, in denen ein grosses interstitielles Myom die Uterushöhle stark ausdehnt und die Schleimhaut gespannt hat, ist die letztere bisweilen dünn und atrophisch."

Bezüglich der klinischen Bedeutung dieser Schleimhautveränderungen meint Wyder in seiner vielcitirten Arbeit über die Mucosa uteri bei Myom (Dieses Archiv. Bd. 29): „Es ist eine unbestrittene Thatsache, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Quelle der Blutungen in der Gebärmutterschleimhaut zu suchen ist."

Dass die von diesen Autoren angeführten Ansichten nicht richtig sind, dafür sprechen nicht blos unsere Befunde, sondern auch die Mittheilungen anderer Autoren, die über diesen Gegenstand Untersuchungen angestellt haben. Auch die Befunde Wyder's stützen unsere Ansicht. Er fand die Dicke der Schleimhaut:

a) Bei nicht blutenden Myomen:

1. Fall: Ueber dem Tumor 2—3 mm, gegenüber 2,5—5 mm,
3. „ 4—5 mm, 11. Fall: 0,6—0,8 mm,
6. „ 12 u. 6—7 mm, 4. „ 4—5 mm.

Bei Fall 4 war zugleich Carcinom der Cervix vorhanden, daher wohl die angegebenen Blutungen. Fall 10, bei dem die Dicke der Schleimhaut 10 mm betrug, wollen wir nicht hierzu

rechnen, da die betreffende Patientin während der Menstruation operirt worden war.

b) Bei blutenden Myomen:

5. Fall:	2,0 u. 5,0—6,0 mm,		9. Fall:	2,0—3,0 mm,
7. „	0,5 mm,		12. „	3,0—4,0 „
8. „	4,0 „			

13. „ Ueber dem Tumor 0,05—0,08 mm, gegenüber 0,3—0,4 mm,
14. „ „ „ „ 0,32—0,5 „ „ 1,0—1,5 „
15. „ „ „ „ 0,5 „ „ 2,0 „
17. „ „ „ „ 0,06—0,1 „ „ 0,8 „
19. „ „ „ „ 1,0 „ „ 0,5—0,8 „
20. „ „ „ „ und gegenüber 1,0—0,5 mm,

16. Fall: 1,0 mm, 18. Fall: 1,5 mm.

Die Schleimhaut war darnach bei den nicht blutenden Myomen im Durchschnitt 4,41 mm, bei den blutenden Myomen dagegen nur 1,62 mm dick.

Nach einer analogen Zusammenstellung der 23 Fälle von Semb (Dieses Archiv. Bd. 43) berechneten wir die durchschnittliche Dicke bei den nicht blutenden Myomen auf 2,14 mm, bei den Uteris myomatosis mit Blutungen auf 1,93 mm. Was die Structur der Schleimhaut betrifft, so meint Wyder, „dass eine Endometritis, so lange sie sich wesentlich auf die Drüsen beschränkt, so lange das interglanduläre Gewebe dabei intact oder nur mässig betheiligt erscheint, nicht zu Blutungen führt. Erst dann, wenn beide Theile gleichmässig und damit auch Gefässe wuchern (Olshausen's Endometritis fungosa) oder wenn der eine oder andere Theil ganz excessiv wuchert oder endlich wenn neben einer Endometritis glandularis auf der einen Seite eine ausgesprochene Endometritis interstitialis der anderen besteht, kommt es gewöhnlich zu Blutungen.“ Während also Wyder die Ursache der Blutungen hauptsächlich in den Veränderungen des interglandulären Gewebes sucht, fand von Campe in allen von ihm untersuchten Fällen in erster Linie Veränderungen, die denen, die wir bei chronischer glandulärer Endometritis beobachten, sehr ähnlich, ja gleich sind. Nur ab und zu fand er in dem interglandulären Gewebe Veränderungen, die Bilder gaben, wie bei der chronischen interstitiellen Endometritis. Es waren dies Fälle, bei denen das Myom sehr lange schon bestanden hatte, vielleicht seien dies die ersten Anfänge einer regressiven Bindegewebsmetamorphose.

Wesentlich skeptischer ist schon wieder Semb (l. c.). Unter

8 Fällen mit Hypertrophie der Schleimhaut waren 5 mal die Menses verstärkt, einmal abgeschwächt, einmal normal; einmal war die Periode Anfangs verstärkt, während der letzteren Zeit in der Regel normal. Von 4 Fällen mit reiner Atrophie der Schleimhaut war 3 mal die Periode verstärkt, 1 mal nicht. In den Fällen, wo eine bedeutende Endometritis gefunden wurde, war 2 mal die Blutung stärker, 2 mal nicht. Unter den Fällen endlich, die neben einer ziemlich unveränderten Schleimhaut nur leichte Endometritiden erkennen liessen, traten in 3 stärkere Blutungen auf, in 2 hatte keine Veränderung stattgefunden. Er meint also selbst, dass keine der erwähnten Veränderungen regelmässig Blutungen im Gefolge hätte. Borisoff (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 2) fand bei Menorrhagien in 2 Fällen 1 mal deutlich ausgesprochene Endometritis glandularis und 1 mal Endometritis glandularis et interstitialis; bei Metrorrhagien in 11 Fällen 7 mal Atrophie der Schleimhaut, 1 mal Endometritis glandularis, 2 mal Endometritis interstitialis mit beginnender Sclerosis und 1 mal Endometritis glandularis et interstitialis.

Meiner Ansicht nach erklärt sich die ausserordentliche Verschiedenartigkeit in den Schleimhautbefunden durch die grossen physiologischen Variationen des Baues der Uterusmucosa in den verschiedenen Perioden des Lebens der Frau. Beim neugeborenen Kind ist die Schleimhaut sehr dünn, die Drüsen sind sehr spärlich, haben eine geringe Breite und Länge, die ganze Uterusschleimhaut besitzt in der Regel nicht mehr als 1—2 Dutzend solcher Drüsen. Diese Structur behält nun die Schleimhaut bis kurz vor der Pubertät bei, dann beginnt sie zu wachsen, sie wird dicker, die Drüsen entwickeln sich; das Maximum bezüglich ihrer Dicke und der Zahl ihrer Drüsen pflegt die Schleimhaut meist erst einige Jahre nach Eintritt der Pubertät zu erreichen. In den 40er Jahren wird in normalen Fällen die Schleimhaut (meist schon einige Jahre vor dem Eintritt der Klimax) allmälig dünner. Die Drüsen schrumpfen, werden schmäler, spärlicher, das Lumen wird enger, nach dem Klimakterium nimmt dieser Schrumpfungsprocess, diese Verringerung der Drüsenzahl, die Verengerung ihres Lumens und die Verschmälerung der Drüsen in der Regel noch wesentlich zu.

Ausserdem ist die Dicke der Mucosa uteri in jedem Monat sehr verschieden, je nachdem es sich um die prämenstruelle, menstruelle, postmenstruelle oder intermenstruelle Zeit handelt. Nach

Vierordt ist die Dicke der normalen Mucosa in der intermenstruellen Zeit 1—2 mm, während der Menses 5—7 mm; nach Kölliker beträgt die Dicke der Schleimhaut während der Menstruation 2,4—6 mm, an den Falten sogar 11—13 mm, in der intermenstruellen Zeit nur 1—2 mm. Ebenso wie die Dicke der Schleimhaut variirt wohl auch ihre Infiltration mit Rundzellen, je nachdem es sich um prämenstruelle, postmenstruelle Zeit u. dergl. handelt. Berücksichtigt man die hier angeführten Variationen im Bau der normalen Schleimhaut, so ist es nicht wunderbar, wenn die Befunde der Autoren, die hierauf nicht sehr genau Rücksicht genommen haben, wesentlich divergirende sind. So dürfte in manchen Fällen von angeblicher Hypertrophie der Schleimhaut die Verdickung vielleicht zum Theil hervorgerufen worden sein durch prämenstruelle Congestion. Andererseits scheint es mir, als ob manche Befunde, die von einzelnen Aerzten als Endometritis atrophicans gedeutet wurden, nichts anderes waren als primäre physiologische Atrophien der Schleimhaut in Folge der vorgerückteren Lebensjahre. Jedenfalls scheint mir aus unseren Untersuchungen und denen der anderen hervorzugehen, dass bis jetzt irgend ein Beweis für die These, dass das Myom eine Hyperplasie der Schleimhaut hervorrufe und dass diese Hyperplasie in ursächlichem Zusammenhang zu den abnormen Blutungen stehe, nicht erbracht worden ist. Bei künftigen Untersuchungen müsste immer genau notirt werden, ob der Uterus, dessen Schleimhaut untersucht wurde, in der prämenstruellen Zeit oder während der Menstruation und dergl. exstirpirt wurde (Th.).

Sowohl bei unseren Untersuchungen als bei den Untersuchungen anderer Forscher, Semb's u. A., fand sich bei blutenden wie bei nichtblutenden Myomen manchmal die sogen. Endometritis glandularis, manchmal die sogenannte Endometritis interstitialis, manchmal eine Mischung von beiden, zuweilen dicke, zuweilen dünne und hochgradig atrophische Schleimhaut. Wir müssen also wohl annehmen, dass ein causaler Zusammenhang zwischen diesen Variationen im Bau und der Dicke des Endometriums und den Blutungen nicht vorhanden ist. Unsere Anschauung wird gestützt durch die vielen Widersprüche, die sich in den Arbeiten der übrigen Autoren, die über diesen Gegenstand geschrieben haben, fanden. von Campe ist geneigt, die Endometritis glandularis für die Blutungen verantwortlich zu machen. Umgekehrt hält Wyder diese Form für unschuldig und meint, dass nur die interstitielle Endometritis die

Ursache der Blutungen sei, während Borissoff und Semb der Endometritis überhaupt keinen grossen Werth beilegen.

Auch die vielfach ausgesprochene Auffassung, dass die Spannung durch das Myom die Atrophie der Schleimhaut verursacht, können wir nicht theilen, denn in der grossen Mehrzahl der Fälle waren wesentliche Unterschiede nicht vorhanden zwischen der Dicke der Schleimhaut der Wand, in der das Myom sass und der Schleimhaut der gegenüberliegenden Wand.

Das Endometrium der blutenden myomatösen Uteri unterscheidet sich also nach unseren Untersuchungen nicht in charakteristischer Weise von dem Endometrium der nichtblutenden myomatösen Uteri. Anders verhält es sich jedoch mit der mittleren Schicht des Uterus, der Muskelschicht, dem Mesometrium. Hier fanden wir bei blutenden myomatösen Uteris typische Abweichungen der Structur von der bei nichtblutenden myomatösen Uteris.

Makroskopisch fand sich zunächst in allen untersuchten Uteris eine entschiedene Zunahme des Mesometrium. Während diese im normalen Uterus der Nichtgebärenden 9—11 mm, der Frau, die geboren hat, 14—16 mm (nach Vierordt) beträgt, haben wir beim myomatösen Uterus meist eine Muskelschicht von 20 bis 35 mm constatirt. Schon mit blossem Auge liess sich am frischen Präparat eine Differenz im Bau des Mesometriums der verschiedenen Uteri erkennen. Bei den nichtblutenden war die Muskelschicht meist überwiegend röthlich, mit spärlichen, sehnigen, bindegewebigen Streifen durchzogen. Umgekehrt waren beim blutenden myomatösen Uterus die mit blossem Auge schon erkennbaren sehnigen bindegewebigen Streifen viel reichlicher, das röthliche Gewebe spärlicher.

Mikroskopisch fanden sich im nichtblutenden myomatösen Uterus gewöhnlich grosse, schöne, breite Muskelfelder ähnlich den Muskelfeldern beim puerperalen Uterus, also grösser als am normalen, nichtgeschwängerten Uterus. Das die Muskelfelder umgebende Bindegewebe war ziemlich dünn, es sandte meist nicht sehr viele und ziemlich dünne Ausläufer in die Muskelfelder hinein. — Beim blutenden myomatösen Uterus dagegen sind die Muskelfelder kleiner, das sie umgebende Bindegewebe dicker, die Ausläufer, die in die Muskelfelder hineingehen, zahlreicher und dicker. Es fand sich also meist der Befund, der als „Myofibrosis uteri“ bezeichnet wurde. (Theilhaber und Meier, Die Variationen im Bau des Mesometriums. Dieses Archiv. Bd. 66.)

Im Allgemeinen sind wir der Auffassung, dass beim myomatösen Uterus ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie etwa beim Herzklappenfehler. Auch beim myomatösen Uterus kommt es in der Regel zu einer Art Compensation. Es würden hier bei der reichlichen Entwicklung der Gefässe Menorrhagien wohl die Regel sein, wenn nicht in Folge der reichlichen Entwicklung der Musculatur die Contractionen des Uterus während der Menstruation viel stärkere wären als in normalen Fällen, wodurch eben die grösseren und zahlreicheren zerrissenen Blutgefässe gewöhnlich bald wieder zum Verschluss gebracht werden und die durch den starken Blutzufluss erschwerte Circulation im Uterus im normalen Gange erhalten wird. In ähnlicher Weise wird ja bei der Klappeninsufficienz durch Hyperplasie der Herzmusculatur die Fortdauer der normalen Circulation gesichert. Kommt es jedoch in Folge der vorgerückteren Lebensjahre oder in Folge von sonstigen Ernährungsstörungen zur Degeneration der Uterusmuskelfasern ohne gleichzeitige Verminderung der Blutmenge im Uterus, so treten Compensationsstörungen ein, die sich zunächst in Menorrhagien äussern. Gewöhnlich kommt es ja in Folge der Myofibrosis des Herzens in vorgerückteren Lebensjahren oft zu Compensations- und Circulationsstörungen bei Herzklappenfehlern, die in jüngeren Jahren in Folge genügender Compensation durch den hypertrophischen gutentwickelten Herzmuskel symptomlos bestanden hatten. Die Hypertrophie des Uterusmuskels andererseits dürfte wohl hervorgerufen worden sein durch die arterielle Hyperämie im Uterus. Arterielle Hyperämien pflegen ja zu Massenzunahme der Musculatur zu führen. Die arterielle Hyperämie andererseits ist wohl wieder veranlasst durch den Reiz des als Fremdkörper wirkenden Myoms. Zuweilen wird die Hypertrophie noch weiter verstärkt durch den Umstand, dass das Myom submucös oder gar gestielt, id est polypös ist; dann addirt sich nach unseren Beobachtungen zu der „idiopathischen Myohypertrophie" noch die „Arbeitshypertrophie", die dadurch zu Stande kommt, dass auf die Anwesenheit des submucösen Myoms der Uterus in verstärkter Weise wie auf einen Fremdkörper reagirt und häufig bestrebt ist, diesen Fremdkörper durch Contractionen zu eliminiren, was eine weitere Hypertrophie, „Arbeitshypertrophie", zur Folge hat.

Wir glauben jedoch auf Grund unserer klinischen Beobachtungen nicht, dass die Myofibrosis uteri bei jeder Menorrhagie gefunden werden muss, wir glauben auch nicht, dass sie die alleinige Ursache der Blutungen ist, und ferner nicht, dass jede Myofibrosis

uteri zu Blutungen führen muss. Wir sehen ja nicht selten, dass Frauen mit Myomen $1/2$ Jahr, 1, 2 Jahre und länger immer normal menstruiren, plötzlich jedoch eine starke Menorrhagie bekommen, die einige Wochen anhalten kann, um dann wieder monatelang in normaler Weise ihre Menses zu haben. In einem solchen Falle kann es sich doch nicht um ernste anatomische Veränderungen handeln. Bei sorgfältiger Anamnese hören wir, dass hier zuweilen hochgradige psychische Erregungen, namentlich bei vorhandener Nervosität, die Veranlassung geben (s. Theilhaber, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 17. Erg.-H.), zuweilen auch, dass Excesse in venere die Ursache waren. Unsere Beobachtungen drängen also zu der Annahme, dass die Länge und die Dauer der menstruellen Blutung beeinflusst wird:

1. von der Stärke der Muskelcontraction und ihrer Wirkung, aber auch
2. von der Zahl der Blutgefässe im Uterus und
3. von der Weite der Blutgefässe bezw. auch von ihrem Contractions- und Dilatationszustande, ferner
4. von der Stärke der Blutwelle, die zum Uterus strömt.

Die Stärke der Muskelcontractionen wird natürlich in erster Linie beeinflusst durch die Entwicklung des Muskels. Die Function des letzteren wird ganz besonders geschädigt durch die Myofibrosis uteri. Letztere wird am häufigsten hervorgerufen durch die herannahende Senescenz der Genitalien, id est durch das präklimakterische Alter. Sie kann jedoch veranlasst sein durch schwere, allgemeine Ernährungsstörungen, wie hochgradige Anämien, langdauernde constitutionelle Krankheiten etc.

Die Zahl der Blutgefässe ist beim myomatösen Uterus zunächst vermehrt. In der postklimakterischen Zeit finden wir fast immer wieder weit spärlichere und engere Blutgefässe als in jüngeren Jahren. Die Verminderung und Verengerung der Blutgefässe kann jedoch schon in der präklimakterischen Zeit beginnen. Der Umstand, dass in der postklimakterischen Zeit die Blutgefässe gewöhnlich spärlicher und enger werden, erklärt es, dass bei alten Frauen trotz der vorhandenen Myofibrosis uteri die Uterusmyome meist keine Blutungen mehr machen.

Die Weite der Blutgefässe bezw. ihr Contractionszustand, die Stärke der Blutwelle, die zum Uterus strömt, ist abhängig von psychischen Einflüssen, von geschlechtlichen Erregungen, von der Quantität und Qualität der aufgenommenen

Speisen und Getränke, von den sonstigen Momenten, die die Art der Stärke des Blutdruckes beeinflussen. Gewohnheitsmässige Völlerei mittelst reizender Speisen oder irritirender Getränke kann ebenso gut chronische Hyperämie im Uterus veranlassen, wie häufig fortgesetzte sexuelle Excesse oder häufig sich wiederholende hochgradige psychische Erregungen.

Wie bereits bemerkt, sind wir der Auffassung, dass die Myofibrosis uteri die Menorrhagien dadurch herbeiführt, dass sie eine Insufficienz des Uterus, hierdurch eine Stauung in den Venen und ferner ungenügende Contraction während der Menses, damit Menorrhagien veranlasst. Aber die Insufficienz der Uterusmusculatur braucht nicht immer durch Myofibrosis bedingt zu sein, wenn z. B. ein Myom submucös geworden ist, so ist es der Uterusmusculatur nicht immer möglich, sich genügend zu contrahiren, weil dann der im Cavum uteri befindliche Fremdkörper, das submucöse Myom bezw. der Uteruspolyp, die Contractionen des Uterus in gleicher Weise hemmt, wie es etwa ein Placentarest bewirkt. Es ist dies ein Zustand, der im Gegensatz zu der durch Myofibrosis bedingten „absoluten Insufficienz" wohl am besten als „relative Insufficienz" bezeichnet wird.

(Aus der Berner Frauenklinik.)

Zur Narbendehiscenz in der Wand des graviden Uterus nach früheren gynäkologischen Operationen.

Von

Dr. **Rudolf von Fellenberg,**

I. Assistent der Klinik.

Die Ruptur des schwangeren Uterus vor Beginn der Wehen oder ganz im Anfang der Geburt ist meist die Folge von früheren Verletzungen oder von Veränderungen der Wand durch pathologische Einflüsse anderer Art. Es sind dies meist Verdünnung oder Entartung gewisser umschriebener Partien der Uteruswandung. Hierher gehört die Verdünnung der Wand im Bereiche der Placentarstelle; dann die Ueberdehnung der vorderen Wand bei fixirter Retroflexio uteri gravidi, wo sich die Höhle zum grössten Theil auf Kosten derselben bildet. Einen solchen Fall publicirte Maiss[1]).

Jellinghaus[2]) sah eine Ruptur an stark verdünnter Stelle, wo im vorhergehenden Puerperium eine festhaftende Placentaradhäsion manuell gelöst worden war. Auch Verdünnungen einzelner Stellen aus unbekannten Ursachen kommen vor, wie der Fall Alexandroff's[3]) beweist. W. A. Freund[4]) berichtet über einen Fall von Dehiscenz der Wandungen des graviden Uterus, wo das Ei sich tief in dieselbe eingesenkt hatte und sie aufblähte. Endlich sind von besonderer Wichtigkeit die oft zu Ruptur führenden Ver-

1) Dieses Archiv. Bd. LVIII. H. 1.
2) Dieses Archiv. Bd. LIV. S. 103.
3) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XII. H. 4.
4) Hegar's Beiträge. 1901. Bd. IV. S. 1.

dünnungen einzelner Abschnitte der Gebärmutterwand in Folge Narben, die theils von früheren Zerreissungen herrühren, theils als Ursache eine durch das Messer des Operateurs gesetzte Wunde aufweisen. Diese letzteren erregen deshalb besonders unser Interesse, weil wir durch das Studium ihres Zustandekommens in Stand gesetzt werden, prophylaktisch etwas gegen solche Vorkommnisse zu thun, was bei mehreren der anderen angeführten Ursachen aus leicht ersichtlichen Gründen nicht in demselben Maasse möglich ist.

Freund (l. c.) sagt: „Es zerreisst stets ein prädisponirter Theil der weichen Geburtswege, mag er nun durch physiologische oder pathologische Veränderungen prädisponirt sein.“ Herzfeld[1]) meint, dass oft die Prädisposition in Narben von früher nicht diagnosticirten Verletzungen zu suchen ist.

Zu dieser Narbendisposition bemerkt Freund (l. c.): „Liegt in dem . . . . Fundalkaiserschnitt nicht die Gefahr einer Dehiscenz der Narben in der nächsten Gravidität nahe?“ um aber zu antworten: „Die Erfahrungen der Praxis bestätigen diese Befürchtungen nicht . . . ja sogar durch Operation defect gewordene Uteri können eine Gravidität aushalten.“ Er erwähnt hierzu eine Abtragung der Pars keratina dextra mit dem halben Fundus, die er wegen Ruptur vorgenommen hat und trotz welcher die nächste Gravidität ungestört zu Ende geführt wurde. Auch Koblanck[2]) glaubt, dass eine Ruptur in Folge von Narben relativ selten sei, „mögen sie nun von einem Kaiserschnitt oder einer anderen Verletzung herrühren.“

Stroganoff[3]) berichtet über zwei Fälle von glücklich verlaufener Geburt nach Ruptura uteri in einer früheren Entbindung. Auch H. W. Freund[4]) sah dies in einem publicirten Falle.

Dennoch finden wir in der Literatur eine ziemliche Anzahl von Uterusrupturen in alten Kaiserschnittnarben verzeichnet, die allerdings wohl in Folge der verbesserten Nahtmethoden seit Sänger an Häufigkeit abgenommen haben, aber doch noch nicht zu einem seltenen Vorkommniss geworden sind. Auch in alten Rupturnarben tritt nicht selten in einer folgenden Schwangerschaft eine neue Zerreissung auf. Dahin gehören Fälle wie die von Everke[5]) und

1) Centralblatt f. Gyn. 1901. S. 1219.
2) Centralblatt f. Gyn. 1895. S. 897.
3) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLVIII. H. 1. S. 40.
4) Centralblatt. 1903. No. 8.
5) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV. S. 180.

Woyer[1]). Rose[2]) erzählt von viermaliger Ruptur bei derselben Frau.

Am ehesten wird ein solches Ereigniss eintreten, wenn an der Narbenstelle noch eine andere Schädigung besteht, besonders wenn sich über der Narbe noch die Placenta ansetzt. Dies bewirkt eine Summirung von Prädispositionen, die die Wahrscheinlichkeit einer Zerreissung sehr gross erscheinen lässt. Was den nachtheiligen Einfluss der Placentarinsertion auf einer solchen verdünnten Narbe anbetrifft, so werden dadurch Verhältnisse geschaffen, die denen der sogen. Spontanruptur der Tubenwandung bei Tubargravidität sehr ähnlich sind. In dem oben erwähnten Falle von Everke (l. c.) befand sich die Placentarstelle im Bereiche der alten Narbe. Dass eine erhebliche Verdünnung der Wandung in einer solchen Narbe einzutreten pflegt, sah Woyer (l. c.). In seinem einen Falle war die Musculatur in der Narbe vom früheren Kaiserschnitt verschwunden: die Decidua senkte sich in eine Bucht und legte sich direct an die Innenfläche des Peritonealüberzuges des Uterus an; der Riss ging nur durch Decidua und Peritoneum. Gewiss hat, wie an anderen Körperstellen, das Fehlen von elastischem Gewebe, wie es in Narben ja gewöhnlich ist, eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen von Rupturen, selbst wenn die Wanddicke fast normal bleibt. Auffällig ist, dass oft trotz der erheblichen Verdünnung der Narbe eine Zerreissung nicht eintritt. Dies sah Woyer (l. c.) in seinem zweiten Falle, wo er eine Frau, die früher einen Kaiserschnitt durchgemacht hatte, nach einer späteren spontanen Entbindung zu untersuchen Gelegenheit hatte. Er fand im Bereiche der alten Narbe eine Wanddicke von ca. 3—4 mm; der Finger drang von der Innenfläche in eine ca. 1 cm tiefe Bucht ein; dennoch hatte die Stelle gehalten.

Viel kommt sicher auch darauf an, wie sich der Heilungsverlauf der Gebärmutterwunde gestaltete. Wenn eine glatte Primaheilung eintritt, so ist die Gefahr einer späteren Ruptur sicher viel geringer, als wenn durch Eiterung und locale Peritonitis die Heilung in die Länge gezogen wird.

Die meisten der publicirten Fälle beschäftigen sich mit Ruptur in Narben, die von Verletzungen in einer früheren Entbindung

1) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VI. H. 2.

2) Ref. Centralblatt f. Gyn. 1877. S. 316.

herrühren. Aber auch gynäkologische Operationen können einen solchen locus minoris resistentiae schaffen.

Zur Illustration dieser Verhältnisse erlaube ich mir zwei Fälle aus unserer Klinik mitzutheilen. Für die gütige Ueberlassung des Materials spreche an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Prof. P. Müller, meinen besten Dank aus.

1. Gebursh.-Journal 1902. No. 53. Frau M.-I., Elisabath v. O. in Bern. 5. Gebärende.

Anamnese: 1., 2. und 3. Geburt normal. 4. ein Abort im 2. bis 3. Monat 1899. An den Abort schloss sich eine Erkrankung der linken Adnexe (s. Gynaekolog. Journal 1899. No. 335).

21. August 1899 Eintritt auf die gynäkologische Abtheilung 5 Wochen nach dem Abort. Seit 14 Tagen circa verspürt sie ein Stechen und Schmerzen im Unterleib auf der linken Seite. Ein consultirter Arzt sandte sie ins Spital.

Status: Aeusserlich nur leichte Druckempfindlichkeit links unten. Combinirte Untersuchung: Links neben dem kleinen anteflectirten Uterus eine orangegrosse längliche Geschwulst von glatter Oberfläche mit dem Uterus deutlich zusammenhängend, sehr druckempfindlich.

1. September 1899. Laparotomie (Dr. Koenig). Es findet sich links vom Uterus der obenerwähnte Tumor, bestehend aus Ovarium und Tube; er zeigt stellenweise deutliche Fluctuation.

Nach Abbinden der Art. ovarica wird er losgelöst und so entfernt, dass aus dem Uterus die Pars interstitialis tubae mit der angrenzenden Uteruswand keilförmig excidirt wird. Die Resectionswunde wird mit einer Catgutnaht so vereinigt, dass seröse Flächen einander berühren. Während des Loslösens ist aber der Tumor geplatzt und dicker, grünlicher Eiter in die Bauchhöhle geflossen. Er wird aufgetupft. Nachdem rechts das Ovarium aus leichten Verwachsungen gelöst worden ist, wird links eine Tamponade nach Mikulicz in die Beckenhöhle gelegt und zur Bauchwunde herausgeleitet. Ventrofixation des Uterus, links am Lig. latum, rechts am Lig. rotundum. Die Bauchwunde wird bis auf den unteren Winkel, wo die Tamponade herauskommt, geschlossen.

4. September. Entfernung der Tamponade, Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich. Temperatur 37,8, Puls 100. Kein Windabgang.

6. September. Kein Windabgang; Abdomen sehr stark aufgetrieben, Brechreiz. Temperatur Abends 38,7, Puls 120, faeculentes Erbrechen, weshalb Magenspülung, die eine grosse Menge sehr übelriechender Stoffe zu Tage fördert.

7. September. Auf einen hohen Einlauf gehen etwas Winde und am 9. September Stuhlgang ab. Jetzt ist das Abdomen weich und flach, Temperatur normal, Puls 96.

12. September. Secundärnaht der Tamponadenöffnung.

25. September. Entlassung. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich, vom Nabel bis zur Symphyse eine lineäre Narbe. Uterus in normaler Stellung; in der Gegend der entfernten linken Adnexe keine Resistenz mehr.

16. Juni 1902. Eintritt auf die geburtshülfliche Abtheilung.

Seit der Operation sollen die geschlechtlichen Functionen stets normal gewesen sein. Letzte Menses Ende August 1901 (?). Kindsbewegungen im Februar 1902.

Aus dem Bericht der Hebamme, des Ehemannes und der Patientin selber sind folgende, theilweise etwas dürftige Daten zu entnehmen:

Der Verlauf der Schwangerschaft war ein befriedigender. Vor 4 Wochen hatte sie vorübergehende Schmerzen im Abdomen verspürt. Dabei hatte Diarrhoe bestanden und das Uriniren war erschwert gewesen. Kein Erbrechen.

Den 16. Juni traten nun Schmerzen wehenartigen Charakters auf. Von einem plötzlichen heftigen Schmerz oder Gefühl von Zerreissen im Leibe weiss die Fran nichts. Die herbeigerufene Hebamme fand abnorme Verhältnisse, die sie sich nicht erklären konnte und liess gleich einen Arzt holen, der die sofortige Ueberführung der Frau in das Frauenspital anordnete, indem er die Diagnose Uterusruptur stellte.

Status: Die Frau ist sehr blass und matt, giebt wenig Auskunft. Puls fliegend, Temperatur nicht erhöht. Von Zeit zu Zeit jammert sie laut auf, wobei sie auf Befragen angiebt, äusserst schmerzhafte Wehen zu haben. Abdomen stark aufgetrieben, zeigt in der unteren Hälfte eine vom Nabel bis zur Symphyse reichende ältere pigmentirte Narbe. Diese ist in ihrem mittleren Drittel verbreitert und faustgross vorgewölbt. Durch diese vorgewölbte, stark verdünnte Partie fühlt man Kindstheile mit erschreckender Deutlichkeit. Der Beckeneingang wird vollständig ausgefüllt durch einen Tumor von runder Form und harter Consistenz, der sich wie ein sehr grosser Kindskopf ausnimmt; ein zweiter, etwa als contrahirter Uteruskörper anzusprechender Tumor ist nicht vorhanden. Rücken des Kindes links; keine Herztöne zu hören. Der Fötus erscheint unter den Bauchdecken sehr beweglich. Innere Untersuchung: Vor ca. 2 Stunden hatte die Hebamme bei vorliegendem, etwa in Beckenmitte stehendem Kopfe die Portio verstrichen und den äusseren Muttermund etwa ein Frankenstück gross gefunden. Ueber den Blasensprung weiss sie nichs anzugeben. Jetzt ist der äussere Muttermund kleinhandtellergross; in ihm stösst man gleich auf den Kopf, der tiefer steht als von der Hebamme gefühlt worden war; kleine Fontanelle links von Pfeilnaht im ersten schrägen Durchmesser.

Von Zeit zu Zeit treten die oben erwähnten Wehen auf, wobei die Erweiterung des Muttermundes deutliche Fortschritte macht und seine Ränder sich zurückziehen.

In leichter Chloroformnarkose wird der Kopf nun mit der Zange in wenig Tractionen ohne Schwierigkeit entwickelt. Der weiteren Extraction des kindlichen Körpers stellt sich ein unüberwindlicher Widerstand entgegen. Deswegen wird durch starken Zug am Kopfe der Hals des Kindes verlängert und so Raum geschaffen, dass mit der Hand eingegangen werden kann. Man fühlt an der vorderen Uteruswand nach links eine Umbiegung nach vorne, über der die Schulter des Kindes festgehakt erscheint, doch kann man nicht bis zur Schulter hinaufgelangen. Durch Druck nach hinten wird sie gelöst und das Kind nun leicht vollends extrahirt. Bei erneutem Eingehen mit der Hand gelangt man im Bereiche der linken Tubenecke durch einen grossen Riss in die freie Bauchhöhle, woselbst zwischen den Därmen die Placenta sowie eine ziemliche Menge von coagulirtem Blute sich vorfanden. Nach Entfernung derselben wird unter Mithülfe einer durch die Bauchdecken wirkenden äusseren Hand eine feste Tamponade der Risswunde selbst sowie des Uterus nebst Vagina vorgenommen (Dührssenbüchse No. 1).

Wegen des elenden Zustandes der Patientin muss auf eine Laparotomie verzichtet werden. Trotz Salzwasserinfusionen und Injection von

Herztonicis erfolgt nach ca. 4 Stunden der Exitus letalis unter dem Bilde hochgradiger Erschöpfung.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Howald): Die Bauchhöhle enthält reichlich 2 Liter grösstentheils flüssiges Blut; daneben viele Coagula zwischen den Darmschlingen und im kleinen Becken. Das Netz ist mit der Bauchnarbe verwachsen. Sonst keine Verwachsungen; die Darmserosa ist überall glatt und glänzend. Im kleinen Becken liegt etwas nach rechts geneigt der Uterus; Fundus 14 cm über der Symphyse, mässig contrahirt. Im Fundus, an der linken Tubenecke und der linken Seite des Corpus ein ca. 12 cm langer klaffender Riss, aus dem Jodoformgazestreifen hervorragen. Die Ränder des Risses sind glatt und sehr dünn. Die Decidua dadurch stark nach aussen umgebogen (s. Photographie). Anämie sämmtlicher Organe; doch enthalten Herz und grosse Gefässe noch beträchtliche Blutmengen. Präparat: Länge des Corpus 14 cm, Cervix 6,5 cm. Die Schleimhaut zeigt die gewöhnlichen puerperalen Veränderungen. Die Placentarstelle findet sich im Fundus im Bereiche des oben erwähnten Risses. Cervix und Vagina ohne Veränderungen.

2. Frau F.-G., Sophie, 29jährig, Hausfrau von G. in M. Geburtshülfl. Journal 1902, No. 174.

Patientin hat 3mal geboren. 1. eine Fusslage, 3. spontane Geburt mit manueller Placentarlösung, 2. Frühgeburt im 6. Monat, alle Kinder todt.

Das dritte Kind soll angeblich in Querlage nach 3tägiger Wehenthätigkeit ohne Kunsthülfe geboren worden sein, es sei sehr gross gewesen. Im Jahre 1898 war Patientin auf der gynäkologischen Abtheilung unseres Spitals behandelt worden; dem gynäkologischen Journal 1898 No. 447 entnehme ich folgende Daten: Es war rechts neben dem Uterus ein apfelgrosser Tumor zu finden, mit ersterem fest verbunden. Er reichte beinahe bis zur Cervix herab. Am 12. December 1898 Operation:

Es wurde vergeblich versucht durch Colpotomia posterior den Tumor zu erreichen, weshalb die Laparotomie ausgeführt wurde. Der Tumor erwies sich als die stark geschwellte, mit der Umgebung verwachsene rechte Tube sammt Ovarium. Er wird ringsum losgelöst nach Unterbindung der Art. spermat. int. und schliesslich eine Keilexcision des interstitiellen Tubenabschnittes vorgenommen und so der Tumor vollends entfernt. Die Uteruswunde wird mit fortlaufender Catgutnaht vereinigt. Nun wird eine lockere Jodoformgazetamponade ins Becken eingelegt und zur Vagina hinausgeleitet. Schluss der Bauchwunde in 4 Etagen.

Der Heilungsverlauf war kein ungestörter. In den ersten 4 Tagen bestand Erbrechen. Am 15. December nahmen die Ileuserscheinungen an Intensität zu, so dass 2 h. p. m. relaparotomirt werden musste. An der rechten Uteruskante im Bereich der Nahtstelle war eine Dünndarmschlinge adhaerent und dadurch abgeknickt. Sie wird losgelöst, durch einen Einschnitt der zuführende sehr stark dilatirte Schenkel entleert und die Oeffnung vernäht. Durch Laparotomiewunde und Vagina wird ein Gummirohr zur Drainage eingelegt. Abends gehen Winde ab, die vom 16. December an reichlicher werden, so dass die Erscheinungen von Ileus sistirten. Der weitere Heilungsverlauf war ungestört, am 14. Januar 1899 wird Patientin geheilt entlassen.

Seither hat sich die Patientin wohl befunden. Letzte Regel im März 1902, doch glaubt Patientin damals schon längere Zeit gravid

gewesen zu sein; sie verspürte schon damals deutliche Kindsbewegungen.

Eintritt ins Spital auf die geburtshülfliche Abtheilung am 6. Juli 1902.

Status: Die Gravidität ist nach der Grösse des Kindes und des Uterus bis zum 8. Monat vorgeschritten. Uterus kugelförmig. Der Kopf des Kindes ist im Fundus zu fühlen. Bei der inneren Untersuchung fühlt man durch den für einen Finger durchgängigen Cervicalcanal einen kleinen Kindstheil. In der Uteruswand an Stelle der früheren rechten Adnexe findet sich eine stark verdünnte, vorgewölbte Stelle. Durch dieselbe sind die kleinen Kindstheile sehr deutlich zu fühlen. Da eine Ruptur der Narbe befürchtet wird, beschliesst man die Frau genau zu überwachen und alles für die Laparotomie vorzubereiten, im übrigen aber zuzuwarten.

Am 10. Juli erfolgt, nachdem schon am 6. die Blase gesprungen war, die spontane Geburt eines abgestorbenen frühzeitigen Knaben von 43 cm Länge und 1680 g Gewicht in unvollkommener Fusslage. Das Wochenbett verläuft ungestört und die Frau kann am 22. Juli geheilt entlassen werden.

In beiden Fällen war früher eine Laparotomie gemacht worden mit keilförmiger Excision des uterinen Tubenendes einer Seite an der Uteruskante. Man wollte dadurch den inficirten interstitiellen Theil der betreffenden Tube mit entfernen und einen festen Abschluss der Beckenhöhle gegen die Uterushöhle gewinnen, um erneute Infection von letzterer aus zu vermeiden. Die Heilung verlief beide Male nicht ungestört. Während aber im ersten Falle in Folge Platzens des eitrigen Tumors und Infection des Peritoneums eine längerdauernde Eiterung bestanden hatte und eine offene Wundbehandlung mit Tamponade und Drainage der Bauchhöhle durchgeführt worden war, kam es im 2. Falle zu keiner Infection. Die Störung bezog sich nur auf eine Darmadhäsion, die Ileus hervorrief[1]). In unseren beiden Fällen war der Uterus mit Catgut genäht worden, wie wir denn auf unserer Klinik keine Seide versenken, sondern auch für Ligaturen nur Catgut brauchen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass in Folge der Eiterung in unserem ersten Falle eine Verwachsung der Musculatur nicht eingetreten ist, sondern nur das Peritoneum verklebte, zumal da ja keine versenkten Nähte in der Uteruswand angelegt worden waren. Die so im Innern entstandene Bucht ward dann

1) Was nebenbei bemerkt, die sogenannte Drainage der Bauchhöhle anbetrifft, so führen wir hier häufig eine Tamponade der Beckenhöhle aus, leiten die Gaze aber, wenn irgend möglich, zur Vagina hinaus. Wir legen dabei hauptsächlich Gewicht darauf, dass durch die Gaze, die das kleine Becken ausfüllt, die Därme verhindert werden, tiefer hinunter zu treten und im Becken, dessen Peritoneum wund oder inficirt ist, unzweckmässige Adhäsionen einzugehen.

von Schleimhaut ausgekleidet. Die Ruptur war also vorbereitet. Dazu kam noch der Umstand, dass sich, als die Frau schwanger wurde, das Ei gerade in der Gegend dieser Narbenbucht ansetzte. So kam also noch der schädigende Einfluss der Placenta mit ihren in die Tiefe dringenden Zotten dazu, und es bedurfte nur einiger schwacher Wehen beim Geburtsbeginn, um bei wenig erweitertem Muttermund die Ruptur eintreten zu lassen.

Was den Geburtsverlauf anbetrifft, so ist folgendes zu bemerken:

Bei den ersten Wehen schon muss nach der Anamnese die Ruptur aufgetreten sein. Während aber sonst als hauptsächliches diagnostisches Merkmal für eingetretene Ruptur das sofortige plötzliche Sistiren der Wehen hervorgehoben wird, trat dies in unserem Falle nicht ein. H. W. Freund[1]) sagt schon 1897: „Die Fälle mehren sich, in welchen es unbestreitbar ist, dass nach geschehener Ruptur die Wehen nicht nur nicht aufhören, sondern sogar noch geburtsbefördernd wirken."

Bei unserer Patientin war die Placenta sowie der Rumpf des Kindes in die Bauchhöhle ausgetreten. Gleich nach deren Austritt contrahirte sich der Uterus in toto. Durch die Risswunde durch verband der Hals den Körper des Kindes mit dem in der Gebärmutterhöhle gebliebenen Kopfe. Dieser Kopf war ein Hinderniss für vollständige Contraction und bildete einen neuen Reiz und so suchte sich der Uterus, dessen unteres Segment intact war, seiner durch Wehen zu entledigen, wie bei einem submucösen fibromyomatösen Polypen. Der Kopf wurde tiefer gedrängt und die Muttermundsränder zogen sich über ihn zurück. Dies Verhalten machte uns anfangs stutzig. Erst als nach Application der Zange und des Kopfes der Körper des Kindes nicht folgte und beim Nachfühlen mit der Hand die Schulter an einer Art abgerundeten Kante in der vorderen Gebärmutterwand gewissermaassen angehakt gefunden wurde, ward das Bild ein klareres. Nach Extraction des ganzen Kindes konnte man dann leicht die Rupturstelle fühlen und durch dieselbe aus der Bauchhöhle die Placenta und einige Blutcoagula hervorholen. Auf eine Laparotomie musste des Zustandes der Patientin wegen verzichtet werden und so wurde eine einfache Tamponade des Risses nebst Uterushöhle und Vagina vorgenommen.

Sehr auffällig erscheint mir, dass sich bei der Autopsie keinerlei

1) Deutsche med. Wochenschr., cit. Centralbl. 1897. S. 412.

Adhäsionen von Netz oder Darmschlingen unter einander oder mit dem Uterus vorfanden mit Ausnahme einer Netzadhäsion an der Bauchnarbe. Auch keine rauhen Stellen waren vorhanden, die auf Abreissen solcher Adhäsionen durch den kindlichen Körper beim Austritt hingewiesen hätten. Nicht einmal lang ausgezogene Briden waren da. Und doch hatte früher ein Abschluss der Wundhöhle gegen die Bauchhöhle durch Verwachsungen bestanden, da die erstere mit Spülungen und Jodinjectionen behandelt worden war, was sicher die Bauchhöhle nicht vertragen hatte. Olshausen[1]) sagt: „Gewiss kommt, zumal am Peritoneum eine solche Reactionsäusserung (Abschluss durch Granulationsgewebe) schnell zu Stande“ und weiter unten: „So schnell wie am Peritoneum geht die Granulationsbildung wohl an keinem anderen Organe vor sich“. Es müsssen sich also alte Adhäsionen, wohl unter dem Einfluss der Peristaltik, im Laufe der Zeit vollständig gelöst haben.

Was nun den zweiten Fall anbetrifft, so verhielt sich derselbe in seinen Antecedenzien ähnlich wie der erstbeschriebene. Glücklicherweise für diese Patientin hatte sich bei ihr die Placenta nicht im Bereiche der Narbe inserirt. Dennoch erschien in der Gravidität und während der Geburt die betreffende Stelle so stark verdünnt, dass Herr Prof. P. Müller allerdings beschloss, zuzuwarten, aber dennoch alles zur sofortigen Laparotomie bereit halten liess, damit im Falle einer Ruptur noch eingegriffen werden könne.

Sehen wir nun zu, was in einem solchen Falle prophylaktisch gethan werden kann. Erstens sollte wohl bei jeder Operation, die den Uteruskörper selber verletzt (Excision der Tubenecken, Enucleation von Fibromen etc.), auf eine exacte Vereinigung der Musculatur durch versenkte Catgutnähte, womöglich in mehreren Etagen, Werth gelegt werden, wie es bei uns für den Kaiserschnitt seit Jahren geübt wird.[2]) Das Peritoneum ist nach Lembert zu vereinigen und Blutungen exact zu stillen um Adhäsionen zu vermeiden.

Eine so operirte Frau sollte sich jedenfalls in einer späteren

1) Ztschr. f. Gyn. und Geburtsh. Bd. XLVIII. H. 2.

2) Auf unserer Klinik ist denn auch noch nie eine in dieser Weise vernähte Kaiserschnittnarbe in einer späteren Gravidität geplatzt, trotzdem wir öfters solche Frauen wieder schwanger werden sahen und die z. Th. spontan gebaren, zum Theil einem zweiten Kaiserschnitt unterzogen wurden. In einem dieser letzteren Fälle war von der ersten Narbe am Fundus uteri nichts mehr zu erblicken. Der Schnitt, den wir anwenden, ist der sagittale Fundalschnitt nach P. Müller.

Gravidität wieder stellen und wenn eine Verdünnung der Narbe vorhanden ist, soll sie unter Controlle bleiben. Wie wir bei Uterus arcuatus sehen, kann ja eine Geburt auch bei stark verdünnten Tubenecken spontan vor sich gehen. Allerdings ist dann keine Narbe vorhanden. Zur Zeit des Geburtsbeginns ist alles zur Laparotomie bereit zu halten, um bei drohender oder eingetretener Ruptur sofort eingreifen zu können. Ist diese Ueberwachung möglich und keine Beckenanomalie vorhanden, so kann die Geburt abgewartet werden, eventuell ist sie durch Wendung und Extraction oder in geeigneten Fällen durch die Zange zu beenden.

H. W. Freund[1]) sagt: Betraf die Ruptur das untere Segment nicht, so kann bei sonst günstigen Verhältnissen die spontane Geburt abgewartet werden.

Sollte aber eine Ueberwachung unmöglich sein, so ist, wie es nach Kaiserschnitt oder früherer Uterusruptur neuerdings wieder von Küstner[2]) gefordert wird, der künstliche Abort, resp. künstliche Frühgeburt einzuleiten oder am Ende der Gravidität der Kaiserschnitt vorzunehmen, eventuell die im Gang befindliche Geburt durch Perforation zu beenden, wenn sie sich lange hinzieht. Eine Excision der Narbe und breitere Vereinigung der so geschaffenen neuen Wundfläche müsste für ausnahmsweise günstige Fälle reservirt bleiben.

1) Centralbl. f. Gyn. 1903. No. 8.
2) Centralbl. f. Gyn. 1903. No. 1.

Die Erfolge der künstlichen Frühgeburt, mit besonderer Berücksichtigung des späteren Schicksales der Kinder.

137 Fälle aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S.
(Director Prof. E. Bumm.)

Von

Carl Alexander Lorey.

Nachdem bereits in den letzten Jahren sich eine starke Strömung gegen die künstliche Frühgeburt bemerkbar gemacht hatte, hat dieselbe einen weiteren überaus schweren Angriff durch die im Jahre 1901 erschienene ausführliche Arbeit Krönig's: „Die Therapie bei engem Becken" erfahren. Krönig behauptet, die künstliche Frühgeburt sei bei Beckenverengerungen, und zwar insbesondere bei denjenigen Graden, wo sie am meisten in Betracht kommt, nicht imstande, eine wesentlich bessere Prognose für die Kinder zu bieten, als wenn man ruhig abwarte, selbst auf die Gefahr hin, dass am normalen Schwangerschaftsende die eventuell nöthig werdende Symphyseotomie oder der Kaiserschnitt verweigert würde und man gezwungen wäre das Kind zu perforiren. Er will sie deshalb gänzlich aus der Therapie bei engem Becken gestrichen wissen.

Angesichts dieser geradezu vernichtenden Kritik, freut es mich, an der Hand des Hallenser klinischen Materials etwas zur Ehrenrettung der künstlichen Frühgeburt beitragen und beweisen zu können, dass dieselbe unter gewissen Voraussetzungen dennoch sehr brauchbare und segensreiche Resultate liefert.

Wollen wir freilich ihre Erfolge und ihren Werth richtig beurtheilen, so dürfen wir uns nicht nur, wie es in der grossen Mehrzahl der früheren Statistiken geschehen ist, an die Anzahl der lebend aus der Anstalt entlassenen Kinder halten, sondern wir müssen auch sehen, ob dieselben im späteren Leben die gleichen

Lebenschancen haben, wie die rechtzeitig geborenen. Dieser Punkt soll in der vorliegenden Arbeit besonders berücksichtigt werden.

Wegen der ganz verschiedenen Gesichtspunkte, die bei der Indicationsstellung der künstlichen Frühgeburt maassgebend sein können, müssen wir die Fälle, in denen vorwiegend im Interesse des Kindes operirt wurde, von denen trennen, wo die Schwangerschaft lediglich im Interesse der Mutter unterbrochen wurde. Bei der ersten Gruppe war der Eingriff durch Beckenenge, in der zweiten durch Krankheit der Mutter indicirt.

I. Die künstliche Frühgeburt bei engem Becken.

1. Gravidität und Beckenverhältnisse.

In 100 Fällen gab Beckenenge die Indication zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Diese 100 Geburten entfallen auf 82 Frauen. 11 Frauen unterzogen sich der Operation 2mal, zwei Frauen 3mal und eine 4mal.

Der Anzahl der Graviditäten nach vertheilen sich die Mütter folgendermaassen:

Ip.	3	VIp.	10
IIp.	24	VIIp.	5
IIIp.	20	VIIIp.	2
IVp.	16	IXp.	4
Vp.	12	XIp.	1

Unter den Becken finden wir fast alle Formen vertreten; wir theilen dieselben zweckmässig ein, wie folgt:

Einfache platte und rhachitisch platte Becken	35	(45 Geburten)
Allgemein gleichmässig verengte Becken . .	24	(28 „
Allgemein ungleichmässig verengte Becken .	19	(21 „
Trichterbecken	3	(3 „
Schräg verengte Becken	1	(1 „
Spondylolisthetische Becken	1	(1 „
Enge Becken (ohne nähere Bezeichnung) . .	2	(2 „

In ziemlich weiten Grenzen schwankt bei unseren Fällen die Länge der Conjugata vera. Ich habe dieselbe aus der Conjugata diag. berechnet, indem ich von letzterer 1,75 cm abgezogen habe [Bar (5) 1,5 cm, Beyermann (8) 1,8 cm, Sarwey (38) 1,8 cm, Bumm (11) 1,5—2,5 cm].

1	mal	haben	wir	eine	Conj.	v.	von	6,50	cm
1	„	„	„	„	„	„	„	6,75	„
5	„	„	„	„	„	„	„	7,00	„
8	„	„	„	„	„	„	„	7,25	„
6	„	„	„	„	„	„	„	7,50	„
16	„	„	„	„	„	„	„	7,75	„
12	„	„	„	„	„	„	„	8,00	„
22	„	„	„	„	„	„	„	8,25	„
2	„	„	„	„	„	„	„	8,50	„
19	„	„	„	„	„	„	„	8,75	„
5	„	„	„	„	„	„	„	9,00	„
2	„	„	„	„	„	„	„	9,25	„
1	„	„	„	„	„	„	„	10,25	„

Im Mittel betrug unsere Conj. v. 8,1 cm. Bei plattem Becken stellt sich der Durchschnitt auf 8,14 cm, bei allgemein gleichmässig verengtem auf 7,98 cm, bei allgemein ungleichmässig verengtem auf 8,0 cm.

2. Resultate für die Kinder.

a) Schicksal der Kinder bis zu ihrer Entlassung aus der Klinik.

Es wurden bei diesen 100 Geburten 100 Kinder erzielt. Davon wurden lebend geboren 74 = 74 pCt.
todt geboren 26 = 26 pCt.

Es starben in den ersten 10 Tagen p. p. 14, lebend entlassen wurden 60 = 60 pCt.

Bei 12 in den ersten 10 Tagen p. p. gestorbenen Kindern finden wir während der Geburt erlittene Verletzungen (Schädelfracturen, Impressionen mit intracraniellen Blutungen), Hirndruck oder Lebensschwäche als Todesursache angegeben. Ein Kind starb an Sepsis. Dasselbe hatte während der Geburt starke Hautabschürfungen erlitten und wurde beim Durchtritt durch den bereits intra part. mit septischen Keimen beladenen Genitalcanal inficirt (die Mutter starb 5 Tage p. p. an Sepsis; vergl. Krankengeschichte S. 330). Es bildeten sich ausgedehnte Phlegmonen, die trotz mehrfacher Incisionen zur allgemeinen Sepsis führten.

Mit Ausnahme eines weiteren Kindes, welches einem angeborenen Herzfehler erlag, müssen wir also alle Todesfälle der künstlichen Frühgeburt zu Last legen. Mithin können wir unsere

Angaben dahin abändern: Todtgeboren oder an den Folgen der Geburt gestorben 39 = 39 pCt.

Auf den ersten Blick mag uns diese primäre Mortalität der Kinder von 39 pCt. als eine enorm hohe erscheinen. Vergleichen wir jedoch die Resultate der künstlichen Frühgeburt mit den Ergebnissen früherer Geburten, welche dieselben Frauen ausserhalb der Klinik durchgemacht haben, dann sehen wir, dass hiermit schon viel erreicht ist. Unsere 82 Frauen haben vorher zusammen 207 mal geboren. Von diesen Geburten waren:

	lebend geb.	todtgeb.	todtgeb. pCt.
73 Spontangeburten	32	41	56,2
46 Zangengeburten	8	38	82,7
26 Wendungen und Extractionen	3	23	88,5
4 Extractionen am Steiss	0	4	100
37 Perforationen	0	37	100
3 Embryotomien	0	3	100
6 Wendungen mit Zange am nachfolgenden Kopf	0	6	100
1 Kristeller	0	1	—
1 Sectio caesarea	0	1	—
10 künstliche Frühgeburten	7	3	30

Hiervon müssen wir die 10 künstlichen Frühgeburten und die Sectio caesarea abziehen. Es kommen dann auf 196 Geburten 43 lebende und 153 todtgeborene Kinder, das ergiebt eine Mortalität von 78,19 pCt.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass fast 3mal so viel Kinder hätten am Leben erhalten werden können, wenn bei diesen Frauen stets die künstliche Frühgeburt eingeleitet worden wäre (vergl. Tabelle I).

Wie wir oben angegeben haben, sind also 39 von 100 Kindern während der Geburt oder in den ersten Tagen nach derselben an den Folgen der Geburt gestorben. Wollen wir nun die Ursache dieser Mortalität genau kennen lernen, so müssen wir dieselbe von verschiedenen Gesichtspunkten betrachten, wir müssen z. B. untersuchen, welchen Einfluss die Geburtszahl, die Lage und die vorgenommenen Operationen, der Grad der Beckenverengerungen, sowie der Zeitpunkt der Einleitung auszuüben vermögen.

Da sich unter unseren Fällen nur 3 Erstgebärende befinden, so können wir zu der Frage, ob bei denselben relativ mehr todte

Tabelle I.

Vergleiche zwischen künstlicher Frühgeburt und rechtzeitigen Geburten derselben Frauen.

Autor	Künstl. Frühgeb.		Anzahl d. Lebendgeborenen in pCt. ausgedrückt	Rechtzeit. Geb. ders. Frauen		
	Anzahl der Fälle	Lebend Geboren		Anzahl der Fälle	Lebend Geboren	Anz. d. Lebendgeborenen in pCt. ausgedr.
Dohrn (38)	271	163	60,1	171	50	29,2
Haidlen (38)	35	25	71,4	40	8	20.0
Buschbeck (38) . . .	47	30	63,8	75	22	29.3
Korn (38)	35	25	71,4	102	39	38,3
Sarwey (38)	38	29	76,4	65	21	32,3
Schultz (44)	47	38	80,8	103	32	31,1
de Cuvry (13). . . .	71	55	77.5	103	34	36
Rombey (33)	13	11	84	27	9	33,5
Silbermann (45) . .	61	43	71,7	101	35	39,7
Taubert (49)	18	14	78	—	—	33
Abraham (1)	21	5	76	—	—	19
Keidler u. Pernitza (21)	—	—	54	—	—	5
Breitenbach (10) . .	14	8	57	15	14	93
Summe	671	446	66,5	802	264	32,9

Kinder geboren werden, wie bei Mehrgebärenden keinen Beitrag liefern.

In 62 pCt. unserer Fälle stellten sich die Kinder in Schädellage ein (81 pCt. lebende Kinder). Aber nur 37 (60 pCt.) von diesen 62 Geburten konnten spontan beendet werden (94,6 pCt. lebende, 5,4 pCt. todte Kinder), während die übrigen eine Operation erforderten und zwar musste 9 mal die Zange angelegt (2 todte Kinder) und 12 mal die Wendung vorgenommen werden (8 todte Kinder), während sich 3 mal (in 4,8 pCt. der Schädellagen und 3 pCt. sämmtlicher Geburten) die Perforation als nöthig erwies. Eine Frau wurde durch die Hysterotomia vaginalis anterior, die von Bumm angegebene Modification des Dührssen'schen vaginalen Kaiserschnittes entbunden.

Wesentlich ungünstigere Resultate ergab die Querlage; sie war in 26 pCt. unserer Fälle vorhanden. Dabei wurden 10 lebende (38 pCt.) und 16 todte (62 pCt.) Kinder geboren. 18 mal wurde die Wendung aus Querlage ausgeführt, meist mit sofort angeschlossener Extraction. Hiervon blieben nur 8 Kinder (44 pCt.) am Leben, während 10 (56 pCt.) starben. 8 mal war versucht worden, die Querlage durch äussere Handgriffe zu corrigiren. Aber

nur eine Geburt ging spontan zu Ende (1 todtes Kind). 1 Kind musste mit der Zange extrahirt worden (1 lebendes Kind), während in 5 Fällen das andauernde Abweichen des Kopfes vom Becken nachträglich die innere Wendung erheischte (1 lebendes und 4 todte Kinder). Die äussere Wendung auf den Kopf hat also die schlechtesten Resultate aufzuweisen; spontan wurde dabei kein einziges lebendes Kind geboren. Bei einer Frau wurde, nachdem sich die Wendung nach Braxton-Hicks wegen des noch unentfalteten Cervix als unmöglich erwiesen hatte, die Hysterotomia vaginalis anterior vorgenommen.

Beckenendlagen kamen 11 zur Beobachtung (55 pCt. lebende, 45 pCt. todte Kinder). In 2 Fällen ging die Geburt des Steisses und des Rumpfes spontan von Statten (2 lebende Kinder). 4 mal wurde hier ebenfalls die äussere Wendung auf den Kopf ausgeführt, und zwar mit bedeutend besserem Erfolg wie bei der Querlage, denn 3 Geburten konnten spontan beendet werden (3 lebende Kinder). 1 mal musste die innere Wendung und Extraction angeschlossen werden (1 todtes Kind). 4 Extractionen am Fuss lieferten 3 todte und 1 Extraction am Steiss 1 todtes Kind.

Tabelle II.

Operation	Anzahl der Fälle		Lebend geboren		Todt geboren	
		pCt.		pCt.		pCt.
I. Spontane Geburten	37	37	35	94,6	2	5,4
II. Operative Geburten . . .	56	56	22	39	34	61
1. Zange	10	10	8	73	2	27
2. Wendungen	36	36	12	33	24	67
a) aus Querlage	18	—	7	39	11	61
b) aus Kopflage	12	—	4	33	8	67
c) nachdem durch äussere Wendung Kopflage hergestellt war.	6	—	1	16	5	84
3. Extractionen	5	5	1	20	4	80
4. Perforationen	3	3	—	—	3	100
5. Vagin. Kaiserschnitt . . .	2	2	1	—	1	—

Wir ersehen also, dass die Operationen, die schon bei ausgetragenen Kindern die Prognose verschlechtern, einen ganz besonders unheilvollen Einfluss auf den Erfolg der Frühgeburt ausüben, wie auch schon Pinard (30), Leopold (24), Sarwey (38), Silbermann (45) u. A. nachgewiesen haben. Denn während die spontanen Geburten 94,6 pCt. lebende Kinder lieferten (vergl. Tabelle II)

wurden bei 56 Entbindungen, bei denen eine Operation erforderlich war, nur 39 pCt. der Kinder lebend geboren. Die besten Resultate ergab unter unseren Operationen die Zange. Sie wurde in der Mehrzahl der Fälle an dem bereits im Beckenausgang stehenden Kopf angelegt, dagegen liess uns, wie bereits oben erwähnt, die äussere Wendung auf den Kopf bei Querlage vollkommen im Stich, während sie bei Steisslage verhältnissmässig gute Dienste leistete. Jedoch scheint in den letzteren Fällen, wenn man überhaupt aus dem kleinen, uns zur Verfügung stehenden Material einen Schluss ziehen darf, die spontane Geburt des Steisses und des Rumpfes noch vortheilhafter zu sein.

Es erübrigt uns nun noch den Einfluss der Beckenenge auf die Mortalität der Kinder zu untersuchen.

Tabelle III.

c. v.	Anzahl der Fälle	Todt geboren	Lebend entlassen	Späteres Schicksal der Kinder: Es waren nach 1 Jahr noch am Leben	Späteres Schicksal der Kinder: Von d. lebend Entlass. starb. im 1. Jahr	Bemerkungen
6,5	1	1	—	—	—	—
6,75	1	0	1	1	—	—
7,00	5	2	3	2	1	† 4½ M. p. p. an „Verzehrung“.
7,25	8	5	3	2	1	† 5 W. p. p. an Brechdurchfall.
7,50	6	5	1	1	—	—
7,75	16	9	7	5	2	1. † 1½ M. p. p. an Lebensschwäche. 2. † 1 M. p. p. an Lebensschwäche.
8,00	12	6	6	4 (1 ?)	1 (1 ?)	† 22 Tage p. p. uneheliches Kind. In Ziehe gegeben.
8,25	22	8	13	6 (3 ?)	5 (3 ?)	1. † 12 T. p. p. 2. † 1½ M. p. p. 3. † 10 M. p. p. „Zahnkrämpfe“. 4. † 3 M. p. p. „Krämpfe“, uneheliches Kind. 5. Am Entlassungstage ertränkt; war uneheliches Kind.
8,50	2	0	2	0	2	1. † 12 T. p. p. 2. † ½ J. p. p. an Darmkatarrh.
8,75	19	2	16	14	2	1. † 7 M. p. p. an Pneumonie. 2. † 4 W. p. p. „Krämpfe und Ruhr“. 1 Kind starb 3 T. p. p. an angeborenen Herzfehler.
9,00	5	0	5	3	1	1. † 1½ M. p. p., uneheliches Kind, in Ziehe gegeben. Ein Kind ist jetzt 13 M. alt; lebt.
9,25	2	0	2	2	0	—
10,25	1	0	1	—	1	† 10 T. p. p. an Sepsis.
8,10	100	38	60	40 (4 ?)	16 (4 ?)	

Aus Tabelle III lernen wir, dass die Mortalität der Kinder mit der steigenden Beckenverengerung enorm zunimmt. So finden wir für 51 Becken mit einer c. v. über 8 cm eine Mortalität von 22 pCt., wo hingegen wir bei den Becken mit einer kleineren c. v. eine mehr als $2^1/_2$ mal so grosse Mortalität (57 pCt.) zu verzeichnen haben.

Bei einer c. v. unter 7 cm darf man, wie Ahlfeld, Leopold und Pinard gezeigt haben, nur in den allerseltensten Fällen ein lebendes Kind erwarten. Bei unseren 2 hierher gehörigen Fällen gelang es, 1 Kind am Leben zu erhalten.

Infolge dessen ist unter diesen Umständen die Einleitung der künstlichen Frühgeburt unbedingt zu verwerfen.

Bei einer c. v. von 7—8 cm sind die Aussichten immer noch sehr schlecht. Man muss annehmen, dass ungefähr die Hälfte der Kinder die Geburt nicht übersteht. In diesen Fällen kann man ja die künstliche Frühgeburt versuchen, jedoch wird man, wenn es der Mutter sehr darum zu thun ist ein lebendes Kind zu erhalten, unter gehöriger Berücksichtigung der Anamnese zur Vornahme der Symphyseotomie oder des Kaiserschnittes rathen müssen.

Erst bei einer c. v. über 8 cm werden die Erfolge günstiger, und diese Grade der Beckenverengung stellen das souveräne Gebiet der Frühgeburt dar.

Sehr viel erörtert worden ist auch die Frage nach der zweckmässigen Zeit zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Da wir diese Operation vornehmen in der Absicht ein lebensfähiges Kind zu erhalten, wo dies wegen Beckenenge der Mutter am normalen Schwangerschaftsende nicht möglich ist (ausgenommen die selteneren Fälle, wo Krankheit der Mutter die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft fordert) so sind wir hierdurch schon an gewisse Grenzen gebunden. Wir finden in den meisten Lehrbüchern angegeben, dass ein Kind unter günstigen Umständen von der 28. Woche an lebensfähig sei. Es sollen sogar einige Fälle beobachtet worden sein, wo noch jüngere Früchte am Leben erhalten wurden, darunter sogar ein Kind aus der 20. Schwangerschaftswoche (38). Die tägliche Erfahrung hat jedoch gelehrt, dass erst Kinder vom Anfange des 9. Monats ab, und auch dies nur bei sorgsamster Pflege mit ziemlicher Sicherheit am Leben erhalten werden können. Hierin stimmen auch die in den neueren Lehrbüchern niedergelegten Erfahrungen der verschiedensten Geburtshelfer überein.

Tabelle IV.

Woche	Zahl der Fälle	Lebend geboren	Todt geboren	Es lebten 1 Jahr	Es starben im 1. Lebensj.	Späteres Schicksal unbekannt
32	3	0	3	0	0	0
33	2	2	0	0	2	0
34	7	2	5	2	0	0
35	11	5	6	2	2	1
36	34	23	11	17	5	0
37	20	15	5	10	3	2
38	18	9	9	5	3	1
39	5	5	0	4	1	0
$36^1/_4$	100	61	39	40	16	4

In der Hallenser Frauenklinik wurde niemals vor der 32. Woche operirt (vergl. Tabelle IV). Von 5 Kindern aus der 32. und 33. Woche wurde kein einziges am Leben erhalten, von 18 aus der 34. und 35. Woche nur 4, selbst von den Kindern aus der 36. Schwangerschaftswoche überstand noch beinahe $^1/_3$ die Geburt nicht, während in dieser Zeit die Chancen für das Gedeihen der lebend entlassenen Kinder bedeutend günstigere sind. Nach unserer Tabelle lieferte also die 36. und 37. Schwangerschaftswoche die besten Resultate. Vorher die künstliche Frühgeburt einzuleiten, ist zwecklos. Nach oben hin möchte ich keine Grenze ziehen. Man kann unter gewissen Umständen auch noch in der 39. Schwangerschaftswoche von der künstlichen Frühgeburt gute Resultate sehen.

Im Durchschnitt betrug das Gewicht unserer Kinder 2567 g Die leichteste am Leben erhaltene Frucht wog 1850 g; die mittlere Länge war 47,9 cm.

Als Todesursache ergab die Section in 9 Fällen intracranielle Blutungen, 7 Mal machte der durch intensive Wehenthätigkeit und durch übermässig starke Configurationen des Kopfes bedingte Hirndruck dem kindlichen Leben ein Ende. 12 Todesfälle sind auf intrauterine Asphyxie, darunter 2 Mal infolge von Compression der Nabelschnur zurückzuführen. 3 Mal musste zur Perforation geschritten werden, in weiteren 3 Fällen ist die Todesursache unbekannt. Ferner starben noch im Anschluss an die Geburt 4 Kinder an Lebensschwäche, 1 an Pneumonie und 1 an Sepsis.

b) Späteres Schicksal der Frühgeburtskinder.

Bisher haben wir das Schicksal unserer Kinder nur bis zu ihrer Entlassung aus der Klinik verfolgt. Schon Spiegelberg (47) wies darauf hin, dass man nicht ohne Weiteres die bei der Frühgeburt lebend geborenen Kinder den lebend erhaltenen gleichsetzen dürfe; und dies ist auch ohne Weiteres erklärlich.

Denn diese unreifen zarten Geschöpfe, die in der Klinik mit allen Hilfsmitteln der Wissenschaft grossgezogen, von geschulten Pflegerinnen gewartet, und vor allen schädlichen Einflüssen der Aussenwelt auf das Sorgsamste bewahrt worden sind, kommen nun am 10. Tage ihres Lebens aus ihrem warmen Lager, vielleicht bei eisiger Winterkälte, hinaus in die ärmliche und überfüllte Hütte ihrer Eltern. Leider nur zu oft mag es da am nöthigsten fehlen. Mangelhafte oder unzweckmässige Ernährung und Unreinlichkeit wird das Kind in seiner normalen Entwickelung behindern. Oft genug mag es auch der sorgsamen mütterlichen Pflege entbehren müssen. Während die Mutter auf Arbeit ist, wird die Sorge für das hilflose Geschöpf einer unerfahrenen und ungeübten Hand überlassen. Da kann man sich nicht wundern, wenn ein grosser Theil dieser Kinder an den Entbehrungen zu Grunde geht. Sicherlich könnte eine bedeutend grössere Anzahl dieser frühgeborenen Kinder erhalten werden, wenn es möglich wäre, dieselben mehrere Wochen in der Klinik oder geeigneten Brutanstalten zu behalten.

Um nun zu erfahren, was aus unseren Kindern geworden ist, habe ich mich durch Umfrage bei den Müttern oder, wo dieselben nicht mehr zu ermitteln waren, bei den Amtsvorstehern der betreffenden Gemeinden erkundigt.

Im Ganzen erhielt ich über 56 von den 60 lebend entlassenen Kindern Nachricht. 40 überstanden das erste Lebensjahr, das ergiebt 71,5 pCt. der lebend entlassenen. Darunter befinden sich aber 5 uneheliche Kinder, von denen das eine von der eigenen Mutter ermordet wurde, während die übrigen in die Pflege von Zieheltern gegeben wurden, die ja bekanntermassen am Gedeihen und Fortkommen der Kinder nicht das geringste Interesse haben. Diese Fälle können wir wohl füglich übergehen. Wir finden alsdann, dass von 51 lebend entlassenen Kindern 11 im 1. Lebensjahr gestorben waren, also 21,5 pCt.

Wir kommen also zu dem überraschenden Resultat,

dass von unseren lebend entlassenen Frühgeburten nicht mehr, sondern sogar etwas weniger im ersten Lebensjahr gestorben sind, wie dies bei ausgetragenen Kindern im Allgemeinen der Fall zu sein pflegt. (Für Halle beträgt die Sterblichkeit der Kinder im ersten Jahre 24 pCt.) Ich möchte dies darauf zurückführen, dass diejenigen Mütter, die sich der künstlichen Frühgeburt unterziehen, schon meistentheils eine Reihe von Geburten durchgemacht haben, ohne ein lebendes Kind zu besitzen. Daher liegt ihnen besonders viel daran, das Kind am Leben zu erhalten. Sie werden es deshalb auch mit grösster Sorgfalt und Liebe pflegen. Dass diese sorgsame Pflege ein sehr wesentlicher Factor ist, können wir daraus ersehen, dass von unehelichen Kindern, bei denen diese Bedingung nicht erfüllt ist, kein einziges am Leben blieb.

Zum Vergleiche seien die Resultate einiger anderer Autoren herangezogen, so fanden:

Beyermann (8).

a) unvermögende Mütter. Von 131 lebend entlassenen Kinder starben im 1. Jahre 53 = 40,5 pCt.

b) vermögende Mütter. Von 54 lebend entlassenen Kindern starben innerhalb des 1. Jahres 17 = 31,5 pCt.

Taubert (49) von 13 lebend entlassenen Kindern starben in dem 1. Jahre . . . . . . 5 = 38 pCt.

Abraham (1) von 16 lebend entlassenen Kindern starben in dem 1. Jahre . . . . . . 4 = 25 pCt.

Heymann (17) von — lebend entlassenen Kindern starben in dem 1. Jahre . . . . . . — = 23 pCt.

Sarwey (38) von 36 lebend entlassenen Kindern starben in dem 1. Jahre . . . . . . 7 = 22 pCt.

Becker (6) von 14 lebend entlassenen Kindern starben in dem 1. Jahre . . . . . . 2 = 14,8 pCt.

Raschkow (31) von 37 lebend entlassenen Kindern starben in dem 1. Jahre . . . . . . 4 = 10,8 pCt.

Ahlfeldt (3) von 55 lebend entlassenen Kindern starben in dem 1. Jahre . . . . . . 5 = 9,1 pCt.

Berechnen wir das Gesammtresultat aus diesen Statistiken, so finden wir:

von 356 lebend entlassenen Kindern starben im ersten Jahre 97 = 27,25 pCt.

Beachtenswerth ist, dass von den gestorbenen Kindern 3 ein Geburtsgewicht von 3000 gr und darüber aufzuweisen hatten. Das

Gewicht der übrigen betrug im Durchschnitt 2537 g, während das Durchschnittsgewicht der lebend Erhaltenen 2700 g beträgt.

Die Lagen und Operationen scheinen, nachdem einmal die die ersten 10 Tage verstrichen sind, keinen Einfluss mehr auf die Mortalität auszuüben.

Ebenso wenig können wird in dieser Beziehung einen Einfluss von Seiten der Art und dem Grade der Beckenverengerung constatiren.

Dass hingegen die Zeit, zu der die Schwangerschaft unterbrochen wurde, einen sehr maassgebenden Factor für die Erhaltung des kindlichen Lebens abgiebt, erfuhren wir schon aus Tabelle IV. Wir sahen, dass alle Kinder aus der 32. und 33. Woche starben, die beiden lebend entlassenen aus der 34. Woche blieben am Leben, aus der 35. Woche von 5 Kindern 2, von 23 aus der 36. Woche blieben 74 pCt. erhalten, aus der 37. Woche beinahe gerade soviel, während aus der 38. Woche die Hälfte und aus der 39. Woche der 5. Theil der Kinder das 1. Lebensjahr nicht vollendete.

Einen sehr grossen Einfluss spielt begreiflicherweise auch die Art der Ernährung. Soweit ich es ermitteln konnte, erhielten 34 Kinder längere Zeit Muttermilch, 14 wurden mit der Flasche gross gezogen. 30 Kinder (88,2 pCt.) wurden im ersteren Falle lebend erhalten und nur 4 (11,8 pCt.) starben, während im letzteren Falle 10 (65 pCt.) starben und nur 35 pCt. am Leben blieben. Rechnen wir die in letztere Gruppe gehörigen unehelichen Kinder nicht mit, so bleibt immer noch eine Mortalität von 50 pCt. für Flaschenkinder. Man darf diese so viel bessere Prognose der Brustkinder nicht lediglich auf die Art der Ernährung zurückführen — wenn diese auch sicherlich die Hauptrolle dabei spielt —, sondern man muss auch in Betracht ziehen, dass diejenigen Mütter, die ihr Kind selbst gestillt haben, dadurch gezwungen waren, sich persönlich und viel eingehender um dasselbe zu kümmern, es infolgedessen auch viel sorgsamer gepflegt haben, als die Mütter der Flaschenkinder. Diese werden in vielen Fällen die Sorge um das Kind fremden Händen überlassen haben.

Als Todesursache fanden wir bei 6 der in dem 1. Lebensjahr verstorbenen Kinder Affectionen des Magendarmcanals angegeben, die ja bekanntermaassen bei Säuglingen die häufigste Todesursache bilden. Von diesen 6 Kindern waren 5 Flaschen- und nur 1 Brustkind. Hier ist also meist die unzweckmässige Ernährung für den Tod des Kindes verantwortlich zu machen. An Lebensschwäche

starben 2 Flaschenkinder, an „Verzehrung" (Atrophie?) ein Brustkind. Ein Kind wurde im Alter von einem Monat durch Lungenentzündung dahingerafft, bei 5 ist die Todesursache unbekannt, 1 starb eines unnatürlichen Todes.

Wollen wir uns ein Urtheil darüber bilden, ob die frühgeborenen Kinder in ihrer körperlichen Entwicklung langsamer fortschreiten, wie die ausgetragenen, so müssen wir vor allen Dingen danach forschen, wann die Kinder laufen gelernt haben. Im Allgemeinen nimmt man an, dass ein normal entwickeltes Kind mit einem Jahr laufen soll. Manche lernen es etwas früher, besonders schwere Kinder ein wenig später. Jedenfalls ist die äusserste physiologische Grenze bei $^5/_4$ Jahren.

Von unseren Kindern lernten, soweit ich es in Erfahrung bringen konnte, 2 vor einem Jahr laufen, 7 im Alter von einem Jahre, 6 mit $^5/_4$ Jahren und 7 mit $1^1/_2$ Jahren. Ein Kind, welches z. Z. 13 Monate alt ist, kann noch nicht laufen. Es sind unsere Kinder also thatsächlich etwas im Rückstand, denn sie lernten durchschnittlich erst mit 14 Monaten gehen. In den meisten Fällen können wir auch den Grund der verzögerten Entwickelung nachweisen. Erstmals sind die Kinder, namentlich diejenigen, die erst mit $1^1/_2$ Jahren gelaufen sind, fast durchweg sehr kleine und schwächliche Früchte gewesen. Wir finden als Geburtsgewicht angegeben 1850, 2290, 2320, 2400 g etc., im Durchschnitt 2398 g. Dann können wir aber auch in fast allen Fällen eine Krankheit für die verzögerte Entwickelung verantwortlich machen, so: Masern, Bronchialkatarrh, Darmkatarrh, Typhus, Scrophulose, Rhachitis, sowie Stimmritzenkrampf, den wir nach Henoch (16) in fast allen Fällen als ein Symptom der Rhachitis auffassen dürfen. Aber auch diese Kinder haben sich zum weitaus grössten Theil später gut entwickelt, sodass sie imstande waren, mitunter recht erhebliche Krankheiten zu überstehen. Lediglich ein Kind soll nach Angabe der Mutter nicht recht gedeihen wollen. Gestorben sind von unseren Kindern in späteren Jahren nur noch 2. Es stimmen unsere Ermittelungen auch mit den Angaben überein, die mir mehrere Mütter gemacht haben, dass die Kinder im Anfang sehr schwächlich gewesen wären, um sich dann, etwa von der Mitte des 2. Lebensjahres ab, desto kräftiger und schneller zu entwickeln.

Auch die geistige Entwickelung der Kinder ist fast stets normal. In einigen Fällen haben die Mütter die geistigen Fähigkeiten ihrer Sprösslinge sogar als „hervorragend" oder „bewundernswerth"

bezeichnet. Nur von 2 Kindern heisst es, dass sie geistig zurück sind; dies möchte ich aber nicht als ein schlechtes Resultat bezeichnen, denn ich bin fest davon überzeugt, dass dies bei ausgetragenen Kindern gerade so oft vorkommt.

Es stellt sich also in der That heraus, dass die künstliche Frühgeburt nur in seltenen Fällen Nachtheile hinterlässt, dass diese jedoch in der späteren Entwickelung wieder ausgeglichen werden. Jedenfalls findet die Behauptung Zweifel's (51), dass von 100 Frühgeburtskindern am Ende des 1. Jahres kaum noch 1 am Leben sei, eine entschiedene Widerlegung.

3. Resultate für die Mutter.

Wir wollen nun noch mit einigen Worten die Resultate für die Mutter, die Methoden und die Complicationen, die störend auf den Verlauf der künstlichen Frühgeburt eingewirkt haben, erörtern.

Da ein Theil unserer Geburten in eine Zeit fällt, wo die Asepsis theils noch gänzlich unbekannt, theils ihre Handhabung den Aerzten und Hebammen noch nicht geläufig war, so müssen wir bei der Betrachtung des Wochenbettverlaufes eine Trennung der Fälle vornehmen.

In der Zeit von 1860—1885 machten von 17 Frauen nur 6 (33 pCt.) ein fieberfreies Wochenbett durch (als fieberfreies Wochenbett bezeichnen wir nur solche, bei denen die Temperatur von 38 Grad während der ersten 10 Tage p. p. niemals überschritten wurde). Ein Fieberfall (Erysipelas faciei) kann nicht mit der Geburt in Zusammenhang gebracht werden. Einmalige Abendtemperaturen, die auf Lochialstauungen oder Resorption von Fäulnissproducten zurückzuführen sind, fanden sich bei 3 Frauen. Einmal trat hohes Fieber ein, ohne dass ein localer Infectionsherd entdeckt werden konnte. Eine Frau litt an leichter Parametritis, 3 Frauen bekamen im Anschluss an die Geburt eine Pelveoperitonitis, und eine Frau starb an puerperaler Septikaemie. Wir haben also eine Morbidität von 65 pCt., eine Mortalität von 5,9 pCt.

Wesentlich günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei den Frühgeburtseinleitungen in den Jahren 1885—1903. Wir haben unter 83 Fällen 73 fieberfreie Wochenbetten zu verzeichnen (88 pCt.). Einmal bestand durch Lochialstauung bedingte Abendtemperatur, 1 mal verursachte ein Hämatom des Lig. latum Fieber; ein anderes Mal finden wir Parametritis und 3 mal eine putride Endometritis angegeben. Eine Wöchnerin machte eine schwere septische Endo-

metritis durch. Am 7. Tage begann die Frau zu fiebern, plötzlich trat eine starke Blutung auf; bei der Austastung der Uterushöhle fand man noch einige Placentareste, die entfernt wurden; die Frau fieberte lange Zeit sehr hoch; mehrfach wurden Injectionen von Antistreptokokkenserum vorgenommen. Nach $4^1/_2$ Wochen konnte die Frau geheilt entlassen werden. Eine weitere Wöchnerin erkrankte an einer schweren septischen Pelveoperitonitis. Auch hier leisteten die Injectionen mit Antistreptokokkenserum anscheinend gute Dienste. Die Frau konnte am 21. Tage p. p. aus der Klinik entlassen werden; jedoch bestand zu dieser Zeit noch ein rechtsseitiger Adnextumor. Dieselbe Frau hat sich $2^1/_2$ Jahr später nochmals zur künstlichen Frühgeburt eingestellt. Es ist in diesem Journal eines Adnextumors keine Erwähnung mehr gethan. Eine Frau bekam im Anschluss an die Geburt eine Thrombose der Vena femoralis sin. Sie musste auf eigenen Wunsch ungeheilt entlassen werden. Leider haben wir auch unter diesen Fällen einen Todesfall an Sepsis zu beklagen.

Frau M., 39 Jahr, Vpara. Journ.-No. 169. Geb.-No. 134. 1900. Spinae 24 cm, Crist. $28^3/_4$ cm, Troch. 32 cm, C. ext. 21 cm, C. d. 12 cm. Schambogen eng. Spinae stark vorspringend.

I p. spontan, II—IV p. Focreps. Sämmtliche Geburten haben sehr lange gedauert. Letzte Menstruation Anfang October 1899. Seit 3 Monaten Athembeschwerden, besonders beim Liegen. Oedeme an den Knöcheln. Alter der Frucht 35 Wochen. II. dorso-poster. Querlage.

Vorbereitung durch warme Bäder und heisse Spülungen.

25. 6. 00. 8 Uhr a. m. Aeussere Wendung a. d. Kopf. Einlegen eines Kolpeurynters. Permanenter Zug. Kräftige Wehen. Dieselben cessiren nach Ausstossung des Ballons gegen Abend.

26. 6. 00. 8 Uhr a. m. Keine Wehen. Blasenstich. Nabelschnurvorfall. Reposition.

27. 6. 00. 10 Uhr a. m. Keine Wehen. Einführen eines Braunschen Ballons in das Cavum uteri, permanenter Zug. 7 Uhr 20 Min. p. m. Ausstossung des Ballons. Wehen cessiren. Muttermund handtellergross. Kopf beweglich. Nabelschnur liegt vor. Reposition. Schüttelfrost (39,6°). Gegen 10 Uhr p. m. kräftige Presswehen. 10 Uhr 5 Min. Geburt eines leicht asphyktischen Kindes.

30. 6. 00. Uterus schlecht contrahirt. Lochien übelriechend. Kein Fieber.

1. 7. 00. Abends hohes Fieber, Wöchnerin beginnt zu deliriren.

2. 7. 00. Wöchnerin ist vollkommen benommen, lässt Urin und Koth unter sich. Puls wird jagend. Athmung frequent und angestrengt, rapide zunehmender Verfall. 8 Uhr p. m. Exitus.

Wenn die Morbidität bei unseren Fällen ein wenig grösser ist, wie bei manchen anderen Autoren, so müssen wir das darauf zurückführen, dass die Einleitung der künstlichen Frühgeburt sehr oft in der Klinik vorgenommen wurde, wo die Frauen von einer

grossen Anzahl von Studirenden, häufig mehrmals, untersucht wurden. In diesem Falle ist natürlich eine Infection viel leichter möglich.

Mancherlei Complicationen wirkten störend auf den normalen Verlauf der Geburt ein. Sehen wir von intrauteriner Asphyxie ab, so haben wir zunächst 2 mal eine hintere Scheitelbeineinstellung, 2 mal Armvorfall neben dem Kopfe zu verzeichnen. 8 mal gab das beständige Abweichen des Kopfes Veranlassung zur Wendung. Von schweren Complicationen haben wir den Vorfall der Nabelschnur neben dem Kopfe zu erwähnen, der sich in 6 Fällen ereignete.

4. Angewandte Methoden.

Die Methoden, die bei uns in Anwendung kamen, waren (mit Ausnahme von 8 Fällen, in denen man sich der Cohen'schen Methode, der elektrischen Reizung der Brustwarzen nach H. W. Freund, der Einlegung von Laminariastiften und Tarnier's Kolpeurynters bediente) die Einführung von Bougies und die Cervical-Kolpeuryse nach Barnes-Fehling, sowie in neuester Zeit die Hysterotomie. Eine Verschlechterung der Resultate konnten wir, im Gegensatz zu Ahlfeld, nach Benutzung des Kolpeurynters nicht constatiren. Die Mortalität der Kinder blieb die gleiche, wie nach Einführung von Bougies, jedoch wurde die durchschnittliche Geburtsdauer um 13 Stunden abgekürzt.

Die künstliche Sprengung der Eihäute, sowie die Kiwisch-schen Scheidendouchen wurden in der hiesigen Klinik bei engem Becken niemals als selbstständige Operationen angewandt, sondern sie dienten nur zur Unterstützung bezw. Vorbereitung.

In 2 Fällen wurde, nachdem bei der einen Kreisenden die Cervical-Kolpeuryse, bei der anderen ein Metallbougie keine Wehen erregt hatte, die Hysterotomia vaginalis anterior vorgenommen. Diese Operation ist in Fällen von hartnäckiger Contractionslosigkeit des Uterus nach Einführung von Bougies oder Ballons sehr zu empfehlen. Denn es kann nicht geleugnet werden, dass die Gefahr der Infection bei einer künstlichen Frühgeburt, die sich über viele Tage hinzieht, sehr gesteigert wird, ganz abgesehen davon, dass es für die Frauen eine grosse Quälerei ist. Die Hysterotomie dagegen ist von der Hand eines geübten Operateurs ausgeführt, ein einfacher und gefahrloser Eingriff, durch den die Frauen in der kürzesten Zeit entbunden werden können.

Die Zeitdauer bis zum Eintritt der ersten Wehen, sowie die

Gesammt-Geburtsdauer war natürlich bei der wechselnden Reizbarkeit der verschiedenen Uteri grossen Schwankungen unterworfen. Bei manchen traten sofort nach der Einführung des reizenden Agens kräftige Wehen auf, bei anderen meldeten sich erst nach mehreren Tagen die ersten schwachen Andeutungen derselben. Die kürzeste Geburtsdauer betrug 7 Stunden 50 Minuten, die längste 11 Tage. Der Kolpeurynter wirkt, wie wir oben schon gesehen haben, im Allgemeinen schneller wie das Bougie.

Kurz zusammengefasst stellen sich unsere Resultate bei der Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen Beckenenge wie folgt:

Von 100 Kindern wurden lebend geboren 74 = 74 pCt., von diesen 74 Kindern starben in den ersten 10 Tagen 14 = 19 pCt.

Lebend entlassen wurden 60 = 60 pCt.

Von 56 lebend entlassenen Kindern überstanden das 1. Lebensjahr 40 = 71,5 pCt.

Von 51 lebend entlassenen ehelichen Kindern überstanden das 1. Lebensjahr 40 = 78,5 pCt.

Von 83 Frauen (seit 1885) machten ein fieberfreies Wochenbett durch 73 = 88 pCt.

Von 83 Frauen starb 1 an Sepsis.

Die Mortalität der Mütter beträgt also 1,2 pCt.

Das Ergebniss unserer Nachforschungen rechtfertigt wohl die Schlussfolgerungen Raschkow's: „Die Prognose der künstlichen Frühgeburt ist eine günstige zu nennen bei Kindern, die eine gewisse Entwickelungsstufe erreicht haben. Für mittlere Grade der Beckenverengerung und in nicht zu weitem Abstande vom rechtzeitigen Ende der Gravidität eignet sich die künstliche Frühgeburt und ist im Interesse des Kindes zu empfehlen. Einleitung derselben vor der 35. Woche der Gravidität dagegen ist der Perforation am normalen Ende der Schwangerschaft gleichzustellen und nur zu Gunsten der Mutter auszuführen.“ (Siehe Tabelle V.)

II. Die künstliche Frühgeburt wegen Erkrankungen der Mutter.

Die zweite grosse Gruppe, bei der die künstliche Frühgeburt indicirt ist, umfasst gewisse Krankheiten der Mutter, die bei Fortbestehen der Gravidität die Gesundheit, ja das Leben der Schwangeren im höchsten Grade gefährden. Hier steht also das Leben

Tabelle V.

Erweiterte Sarwey'sche Tabelle.

No.	Autor	Zahl der Fälle	Mutter gestorben	Kinder: Lebend geboren	Kinder: Todt geboren	Kinder: In Klinik gestorben	Kinder: Lebend entlassen	Späteres Schicksal der Kinder
1—40	Sarwey (38) Sammelstatistik	1100	32	843	262	195	648	Von 69 lebend entlassenen Kindern lebten 44 längere Zeit.
41	Ahlfeld (52)	99	—	86	15	10	61	—
42	Lamprecht (22)	10	0	10	0	1	9	8 Kinder lebten 1 Jahr.
43	Rombey (33)	13	0	11	2	5	6	—
44	de Cuvry (13)	57	1	43	14	11	32	—
45	Biermer (9)	27	0	20	7	2	18	—
46	Pinard (29)	100	1	83	17	16	67	—
47	Heymann (17)	28	1 Uterus-ruptur	21	7	3	18	Von 14 lebend entlassenen Kindern starben 2 in dem ersten Lebensjahr, 2 später.
48	Beyermann (8)	323	4	215	108	33	182	Von 185 Kindern waren nach 1 Jahr noch am Leben 115.
49	Rubeska (35)	45	0	37	8	12	25	—
50	Breitenbach (10)	14	0	8	6	1	7	—
51	Raschkow (31)	66	—	56	10	12	45	Von 37 lebend entlassenen Kindern starben 4 im 1. Jahre = 10,8 pCt.
52	Skorscheban (46)	12	—	11	1	7	4	Von den 4 lebend Entlassenen war nach 1 Jahr keines mehr am Leben (meist uneheliche Kinder).
53	Schoedel (42)	41	—	35	6	9	26	—
54	Silbermann (45)	53	0	40	11	10	30	—
55	Diese Arbeit	100	2	74	26	14	60	Von 56 lebend entlassenen Kindern überstanden 40 das 1. Lebensjahr.
	Summe	2135	42	1631	509	360	1271	
	pCt.	—	1,9	76,2	23,8	16,8	59,5	

der Mutter auf dem Spiele: Daher kann man nicht abwarten bis ein für die Erhaltung des Kindes günstiger Zeitpunkt herangekommen ist, sondern man ist gezwungen, sofort zu handeln, ohne Rücksicht auf das Kind. In Folge dessen wäre es auch zwecklos, unter diesen Umständen eine Statistik über die primäre Mortalität der Kinder aufzustellen. Ich habe deshalb nur diejenigen Fälle berücksichtigt, in denen ein lebendes Kind erzielt wurde, und wir wollen nun sehen, was aus diesen Kindern geworden ist.

1. Die Erkrankungen der Mutter.

Bei den 37 hier angeführten Fällen gab die Veranlassung zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt:

Eklampsie 14 mal, Nephritis 6 mal, Herzfehler mit schweren Compensationsstörungen 3 mal, Placenta praevia 6 mal, hochgradige Dyspnoe 4 mal (verursacht einmal durch syphilitische Kehlkopfstenose, 1 mal durch Struma, 2 mal durch Hydramnion, darunter einmal zugleich combinirt mit Phthise), Carcinoma vaginae et cervicis 3 mal, Urethritis und Cystitis, verursacht durch Druck des tiefstehenden Kopfes auf Blase und Urethra 1 mal.

2. Resultate für die Kinder.

Es wurden diesen 37 Müttern 38 Kinder geboren. Davon
starben in der Anstalt 14 = 36,8 pCt.
wurden lebend entlassen 24 = 63 pCt.
Von 20 lebend entlassenen Kindern:
starben im ersten Lebensjahre 14 = 70 pCt.
(21,9 pCt. bei engem Becken)
lebten mindestens ein Jahr 6 = 30 pCt.
während über 4 Kinder keine Auskunft zu erlangen war. Es waren also von sämmtlichen lebend geborenen Kindern nach einem Jahr nachweisbar nur noch 15,8 pCt am Leben. Ein wahrhaft erschreckend kleiner Procentsatz! Dazu müssen wir noch bedenken, dass hierbei diejenigen Fälle, in denen ein todtes Kind geboren wurde, d. i. fast die Hälfte aller Frühgeburtseinleitungen wegen Erkrankung der Mutter nicht mit in Betracht gezogen sind. Worin haben wir nun den Grund für diese abnorm hohe Mortalität zu suchen?

Tabelle VI.

(Aus Müller's Handbuch der Geburtshülfe.)

Woche	Gewicht	Länge
27	1142	36,3
28	1635	40,4
29	1576	39,6
30	1868	42,0
31	1972	43,7
32	2107	43,4
33	2084	43,88
34	2424	46,7
35	2753	47,3
36	2806	48,3
37	2878	48,0
38	3016	49,9
39	3321	50,6
40	3168	50,5

Tabelle VII.

Krankheit	Gravidität	Woche	Lebend geboren	In Anstalt gestorben	Lebend entlassen	Im 1. Jahre todt	Lebten 1 Jahr	Nahrung
Eklampsie	I	**34**	**1540**	—	**1540**	**1540**	—	—
	I	33	1700	1700	—	—	—	—
	I	30	1700	—	1700	1700	—	Flasche
	I	**37**	**1790**	—	**1790**	**1790**	—	„
	IV [1])	31	1800	—	1800	1800	—	„
	I	35	2050	—	2050	—	2050	Brust
	I	37	**2050**	—	**2050**	—	**2050**	Flasche
	I	37	2150	2150	—	—	—	—
	I	36	2200	—	2200	—	2200	Brust
	I	37	2200	—	2200	—	2200	„
	I	37	2330	—	2330	—	2330	Flasche
	I	38	2400	—	2400	?	?	—
	I	38	**2740**	**2740**	—	—	—	—
	I	38	2748	—	2748	?	?	—
Im Durchschnitt		35½	2096	—	—	1707	2166	—
Nephritis	IV	27	1000	—	1000	1000	—	Brust
	I	—	1160	1160	—	—	—	—
	I	32	1410	1410	—	—	—	—
	II	34	2150	2150	—	—	—	—
	I	36	2150	2150	—	—	—	—
	VI	37	2500	—	2500	2500	—	Flasche
	II	39	**2670**	—	**2670**	**2670**	—	„
Im Durchschnitt		34¼	1863	—	2056	2056	—	—
Vitium cordis	I	29 ?	1160	1160	—	—	—	—
	I	31	1450	1450	—	—	—	—
	I	34	1865	1865	—	—	—	—
Placenta praevia	XII	33	1500	—	1500	1500	—	Flasche
	X	34	2150	—	2150	2150	—	„
	VIII	37	2350	2350	—	—	—	—
	V	36	2700	2700	—	—	—	—
	VII	32	2740	—	2740	2740	—	Flasche
	III	37	2800	—	2800	2800	—	—
Im Durchschnitt		35	2373	—	2297	2297	—	—
Carc. vaginae oder cervicis	V	28	1600	1600	—	—	—	—
	VIII	36	2200	—	2200	2200	—	—
	VIII	35	2300	2300	—	—	—	—
Hydramnion	III	36	2790	—	2790	2790	-	Brust
			3050	—	3050	3050	—	„
Hydramnion und Phthise	V	35	1750	1750	-	—	—	—
Syphil. Kehlkopfstenose, Dyspnoe	III	35	**2000**	—	**2000**	—	**2000**	?
Struma, Dyspnoe	V	36	2500	—	2500	?	?	?
Urethritis und Cystitis	I	35	2240	—	2240	?	?	?

[1]) Puerperale Eklampsie.

Anmerkung. Die unehelichen Kinder sind fett gedruckt.

Zunächst fällt es uns auf, dass die Kinder ausserordentlich schwach entwickelt sind und ein bedeutend kleineres Geburtsgewicht aufzuweisen haben, als ihnen normaler Weise nach dem Termin der Schwangerschaft zukäme. Im Durchschnitt wurde die künstliche Frühgeburt in der 35. Woche eingeleitet. Die dabei erzielten Kinder wogen aber durchschnittlich nur 2115 g, ein Gewicht, welches sie, wie aus Tabelle VI hervorgeht, schon in der 32.—33 Woche erreicht haben sollten (wenn man die Zahl der in dieser Tabelle angegebenen Gewichte auch nur als approximative betrachten darf, so können wir sie doch ohne Bedenken verwerthen, da sich beim Vergleich mit unseren Fällen nicht kleine, sondern im Gegentheil recht beträchtliche Differenzen herausstellen).

Besonders gering ist das Gewicht bei den Kindern der an Nephritis oder Eklampsie, sowie auch der an Herzfehlern leidenden Frauen (vergl. Tabelle VII). Bei Nephritis „kommt es, wie Fehling und Winkler nachgewiesen haben, häufig zu Hämorrhagien in die Placenta und zur Bildung reichlicher weisser Infarcte, sowie zu Blutungen zwischen Placenta und Uteruswand, alles Ereignisse, welche die fötale Ernährung behindern" (11). Bei Eklampsie handelt es sich natürlich um die gleichen Verhältnisse, da sich diese Krankheit immer auf der Basis einer Nephritis entwickelt.

Bei schweren Compensationsstörungen des Herzens sind die ungünstigen Circulationsverhältnisse und der infolge der Dyspnoe verminderte Sauerstoffgehalt des Blutes an der mangelhaften Entwicklung des Fötus Schuld.

Weniger wie 2000 g wogen bei der Geburt 14 Kinder (vergl. Tabelle VIII). Davon starben 8 = 50,7 pCt. in der Anstalt und

Tabelle VIII. a) 1000—2000 g.

Gewicht	Lebend geboren	In der Anstalt gestorben	Lebend entlassen	Im 1. Jahre gestorben	Lebten 1 Jahr	Späteres Schicksal unbekannt
1000—1100	1	—	1	1	—	—
1100—1200	2	2	—	—	—	—
1400—1500	2	2	—	—	—	—
1500—1600	2	—	2	2	—	—
1600—1700	1	1	—	—	—	—
1700—1800	4	2	2	2	—	—
1800—1900	2	1	1	1	—	—
1900—2000	—	—	—	—	—	—
Summa	14	8	6	6	—	—
In pCt.	—	50,7	49,3	100	—	—

b. 2000—3100 g.

Gewicht	Lebend geboren	In der Anstalt gestorben	Lebend entlassen	Im 1. Jahre gestorben	Lebten 1 Jahr	Späteres Schicksal unbekannt
2000—2100	3	—	3	1	2	—
2100—2200	4	3	1	1	—	—
2200—2300	4	—	4	1	2	1
2300—2400	3	2	1	—	1	—
2400—2500	1	—	1	—	—	1
2500—2600	2	—	2	1	—	1
2600—2700	1	—	1	1	—	—
2700—2800	4	2	2	1	—	1
2800—2900	1	—	1	1	—	—
2900—3000	—	—	—	—	—	—
3000—3100	1	—	1	1	—	—
Summa	24	7	17	8	5	4
In pCt.	—	29,2	70,8	61	39	—

nur 6 konnten lebend entlassen werden. Nach einem Jahre war aber kein einziges dieser Kinder mehr am Leben. Wir können also in diesen Fällen mit viel grösserem Recht von einer künstlichen Fehlgeburt als von einer Frühgeburt sprechen. Etwas günstiger liegen die Verhältnisse bei einem Geburtsgewicht über 2000 g. Von 24 hierhergehörigen Kindern kamen 7 noch in der Anstalt zum Exitus, 17 (70,8 pCt.) konnten lebend entlassen werden; davon starben 8 bald nach der Entlassung und nur 5 (39 pCt.) vollendeten glücklich das erste Lebensjahr.

Einen analogen Einfluss vermag aus naheliegenden Gründen auch die Zeit der Schwangerschaft auszuüben, zu der die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde (vgl. Tabelle IX).

Von 14 Kindern, die vor der 35. Schwangerschaftswoche geboren wurden, lebte nach einem Jahre keins mehr; von 24 aus der 35.—39. Schwangerschaftswoche wurden 17 (70,8 pCt.) lebend entlassen. Aus den Erkundigungen, die ich eingezogen habe, kann man ersehen, dass von 13 Kindern 7 (53,8 pCt.) im ersten Lebensjahre gestorben waren.

Dass die Lebenschancen der Brustkinder bedeutend bessere sind wie der Flaschenkinder, wurde schon bei der Betrachtung der wegen Beckenenge eingeleiteten Frühgeburten erörtert. Dasselbe gilt natürlich auch für diese Fälle.

Ein Einfluss der Lagen und Operationen lässt sich nicht constatiren. Erwähnt sei nur, dass von 9 durch Zange entwickelten Kindern 7 lebend entlassen wurden.

Tabelle IX.

a) 27.—34. Woche.

Schwangerschaftswoche	Lebend geboren	In Anstalt gestorben	Lebend entlassen	Im 1. Jahr gestorben	Lebten 1 Jahr	Späteres Schicksal unbekannt
27	1	—	1	1	—	—
28	1	1	—	—	—	—
29	1	1	—	—	—	—
30	1	—	1	1	—	—
31	2	1	1	1	—	—
32	2	1	1	1	—	—
33	2	1	1	1	—	—
34	4	2	2	2	—	—
Summa	14	7	7	7	—	—
In pCt.	—	50	50	100	—	—

b) 35.—39. Woche.

Schwangerschaftswoche	Lebend geboren	In Anstalt gestorben	Lebend entlassen	Im 1. Jahr gestorben	Lebten 1 Jahr	Späteres Schicksal unbekannt
35	4	2	2	—	2	—
36	7	2	5	3	1	1
37	9	2	7	3	3	1
38	3	1	2	—	—	2
39	1	—	1	1	—	—
Summa	24	7	17	7	6	4
In pCt.	—	29,2	70,8	53,8	46,2	—

Dagegen scheint die Anzahl der Geburten, die die betr. Mütter vorher durchgemacht haben, einen nicht unerheblichen Einfluss auf die secundäre Mortalität der Kinder auszuüben, insofern, als die Kinder der Erstgebärenden bedeutend bessere Lebensaussichten haben (vgl. Tabelle X). Es ist daran theils der Umstand Schuld, dass die Mehrgebärenden schon eine Reihe von lebenden Kindern haben und deshalb ein neuer Zuwachs der Familie, der erhöhte

Tabelle X.

Gravidität	Lebend entlassen	Im 1. Jahr gestorben	Lebten 1 Jahr	Späteres Schicksal unbekannt
Erstgebärende	8	—	5	3
Mehrgebärende	11	9	1	1

Anforderungen an den oft schon durch die Krankheit der Mutter stark in Mitleidenschaft gezogenen Geldbeutel stellt, nur mit sehr getheilten Gefühlen begrüsst wird. Andererseits werden aber die Mütter gerade durch die Krankheiten, die vorzugsweise die Mehrgebärenden befallen, so geschwächt (wenn sie überhaupt die Krankheit überstehen), dass sie nicht imstande sind, sich in der nöthigen Weise um ihren Sprössling zu kümmern, geschweige denn ihn selbst zu stillen. Hauptsächlich ist es also der Mangel an ausreichender Pflege, der den Kindern verhängnissvoll wird.

Von diesem Standpunkt aus ist auch vor allen Dingen der Einfluss, den die Krankheiten der Mutter auf die secundäre Mortalität der Kinder ausüben, zu betrachten.

Bei 14 wegen Eklampsie eingeleiteten Frühgeburten wurden in der hiesigen Klinik lebende Kinder erzielt. 11 (78,6 pCt.) von ihnen konnten lebend entlassen werden, im Laufe des ersten Jahres starben dann noch 4 Kinder (44,4 pCt.), 5 (56,6 pCt.) blieben am Leben, während über 2 keine Auskunft zu erlangen war. Bemerkenswerth ist, dass alle nach der Entlassung gestorbenen Kinder weniger wie 2000 g wogen (1540, 1700, 1790, 1800), also praktisch gar nicht lebensfähig waren.

Schliessen wir letztere von unserer Betrachtung aus, so ergiebt sich, dass von den lebend entlassenen Kindern nachweislich kein einziges gestorben ist. Diese günstigen Resultate können wir dem Umstand zuschreiben, dass gerade die Eklamptischen sich nach der Entbindung sehr rasch erholen. Auch sind es durchweg Erstgebärende, bei denen die Freude der Mutterschaft noch nicht durch materielle Sorgen abgetödtet ist; sie hüten deshalb ihr so theuer erkauftes Kind mit doppelter Liebe und Eifer. Dass auch ein uneheliches Kind am Leben erhalten wurde, darf uns nicht wundern, wenn wir hören, dass die betr. Mutter kurz nach der Geburt den Vater des Kindes heiratete.

Im Gegensatz hierzu finden wir in den Fällen, wo die Verhältnisse nicht so günstig liegen, also bei den an schwerer Nephritis, Carcinoma und Placenta praevia leidenden Frauen, dass kein einziges Kind das 1. Lebensjahr vollendete.

In 3 Fällen erheischten schwere Compensationsstörungen des Herzens die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft. Die hierbei erzielten Kinder befanden sich auf einer so niedrigen Entwicklungsstufe, dass sie nicht im Stande waren, extrauterin fortzuleben; sie starben denn auch alle schon wenige Tage p. p.

Bei einer Schwangeren wurde wegen starker Dyspnoe in Folge von Hydramnion die künstliche Frühgeburt in der 36. Woche eingeleitet. Es wurden dabei 2 sehr kräftige Kinder von 2790 und 3050 g Geburtsgewicht entwickelt. Beide starben innerhalb der ersten 2 Monate nach Angabe der Mutter an „Lebensschwäche“, was jedoch wenig glaubhaft erscheint. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass auch hier Vernachlässigung, Unreinlichkeit oder andere Schädlichkeiten für den Tod der Kinder verantwortlich zu machen sind. Das Kind der an tertiärer Syphilis leidenden Mutter blieb trotz seines geringen Geburtsgewichtes und, obwohl es unehelich war, am Leben. Es war jedoch immer schwächlich, kränkelte viel und starb im Alter von $22^1/_2$ Jahren an Rippenfellentzündung und Herzfehler.

Soweit ich darüber Auskunft erhalten konnte, lernten unsere Kinder mit 1 Jahr 2 Monaten, $1^1/_2$ Jahren, $1^3/_4$ Jahren und 2 Jahren laufen. Sie erreichten also den Grad der Entwickelung, auf dem ein normales Kind mit 1 Jahr angekommen sein soll, erst 2 bis 12 Monate später. Sie sind mithin bedeutend weiter im Rückstand, als die bei Beckenenge durch Frühgeburt erzielten Kinder. Aber auch sie haben sich im späteren Leben gut entwickelt und sind kräftige Kinder geworden.

Bei den noch in der Anstalt verstorbenen Kindern fand der Exitus 2 mal unter Erscheinung von tetanischen Krämpfen statt; 1 mal wurde er verursacht durch Atalektase der Lungen, alle übrigen gingen an Lebensschwäche zu Grunde. Für den Tod der nach der Entlassung gestorbenen Kinder sind nach Angabe der Mutter 4 mal Lebensschwäche, 3 mal Affection des Magendarmcanals verantwortlich zu machen. Die Todesursachen der übrigen Kinder sind uns unbekannt.

Die Geburten gingen meist rasch von statten; in 16 Fällen genügte schon der Eihautstich zur Einleitung der Geburt, 7 mal wurde das Bougie, 4 mal die Cervical-Kolpeuryse nach Barnes-Fehling angewandt, in 2 Fällen wurden Laminariastifte und 1 mal Pressschwamm eingelegt. 9 mal kürzte Zangenextraction die Geburtsdauer ab. In 5 Fällen wurde die Wendung nach Braxton-Hicks ausgeführt. Zwei Frauen wurden durch den abdominalen und 3 durch den vaginalen Kaiserschnitt entbunden.

Wir kommen also zu dem Ergebniss, dass für die schlechten Lebensaussichten der Kinder in den Fällen, wo die künstliche Frühgeburt wegen Krankheit der Mutter

eingeleitet worden war, vor allen Dingen ihr jämmerlicher Entwickelungszustand und ihre geringe Lebensfähigkeit Schuld ist. Andererseits spielen auch die ungünstigen Lebensbedingungen, unzweckmässige Ernährungsweise, Unreinlichkeit, und vor allen Dingen ungenügende Pflege eine nicht zu unterschätzende Rolle.

3. Therapie bei Erkrankungen in der Schwangerschaft.

Zum Schluss möchte ich noch mit einigen Worten auf die Therapie eingehen, wie sie zur Zeit in der hiesigen Klinik bei Erkrankung der Mutter gehandhabt wird. Durch den von Dührssen angegebenen vaginalen Kaiserschnitt ist uns eine Methode in die Hand gegeben, zu jeder beliebigen Zeit der Schwangerschaft den Uterus sofort auf eine für die Mutter fast gefahrlose Art und Weise zu entleeren. Von dieser Operation wird in der oben angegebenen Modification in der hiesigen Klinik der weitgehendste Gebrauch gemacht.

Vor allen Dingen kommt dieselbe bei Eklampsie in Betracht. Bei dieser Krankheit ist die möglichst rasche Herbeiführung der Entbindung die Hauptaufgabe der Geburtshelfer. „Sie vermag (und hierin stimmen alle Erfahrungen überein) am sichersten die Convulsionen zu beseitigen und die Heilung einzuleiten. In leichteren Fällen bleiben die Krämpfe nach der Entbindung ganz aus und auch, wo es sich schon um tiefes Koma handelt, sieht man, wenn nicht immer so doch oft, eine Genesung eintreten, wenn es gelingt den Uterus bei noch gutem Pulse zu entleeren“ (11).

Herr Professor Bumm hat deshalb als Regel aufgestellt, jede Eklamptische sofort nach ihrer Einlieferung zu entbinden. Sind die Geburtswege genügend vorbereitet, wird zur Wendung und Extraktion geschritten, bezw. die Zange angelegt; anderenfalls wird die Hysterotomie ausgeführt. Die bei dieser Therapie erzielten Erfolge sind die denkbar besten. Denn seit dieser Zeit ist nur eine einzige Eklamptische zum Exitus gekommen, und diese wurde schon moribund eingeliefert, sodass auch die sofortige Entbindung durch die Hysterotomie nicht mehr im Stande war, sie zu retten (12).

Dass die Schnelligkeit, mit der die Geburt vollendet wird, keineswegs gleichgiltig für den Verlauf der Geburt ist, können wir auch schon aus unseren Fällen ersehen. Denn stets, wenn die

Geburt schnell beendet wurde, trat nach der Entbindung kein Anfall mehr auf (eine Ausnahme bildet die eine Viertgebärende, bei der die Eklampsie überhaupt erst im Wochenbett zum Ausbruch kam). Dagegen regelmässig, wenn die Geburtsdauer 7 Stunden überschritt.

Auch bei schwerer Compensationsstörung des Herzens ist die Hysterotomie das gegebene und zweckmässigste Entbindungsverfahren. Denn man erspart der Frau die Geburtsarbeit und grade diese kann ihr so verderbenbringend werden. Denn sehr oft mag das geschwächte Herz den abnorm gesteigerten Ansprüchen, die namentlich in der Austreibungsperiode an dasselbe gestellt werden, nicht zu entsprechen und versagt seinen Dienst (11). Auch ist anzunehmen, dass die verhängnissvollen Zufälle, die leider nur zu häufig bei zu plötzlicher Entleerung des Uterus nach den gewaltigen Anstrengungen der Geburt eintreten, durch die Hysterotomie vermieden werden. In unserem Falle, in dem so hochgradige Compensationsstörungen und so gewaltige Dyspnoe bestanden, dass die Operation bei fast vollkommen aufrechter Haltung der Patientin und ohne Narkose unternommen werden musste, konnten keinerlei Collapszustände oder sonstige üble Erscheinungen wahrgenommen werden. Im Gegentheil fühlte die Frau sofort nach der Entbindung eine grosse Erleichterung, die Dyspnoe nahm ab, die Oedeme schwanden zusehends, der Urin wurde reichlich und frei von Albumen, und 14 Tage p. p. konnte die Frau, ohne die geringsten Beschwerden von Seiten des Herzens, entlassen werden. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass bei Compensationsstörung die Hysterotomie das schonendste Entbindungsverfahren ist.

Ebenso wird man sich bei hochgradiger Nephritis, besonders wenn sich schon cerebrale Symptome bemerkbar zu machen beginnen, des vaginalen Kaiserschnittes mit Vortheil bedienen, um den Ausbruch einer Eklampsie zu verhüten.

Bei Hydramnion schafft fast immer der Eihautstich schon eine grosse Erleichterung, sodass man in diesen Fällen dann ruhig den spontanen Verlauf der Geburt abwarten kann.

Treten bei Placenta praevia Blutungen ein, so sind in den meisten Fällen, namentlich da es sich immer um Mehrgebärende handelt, die Geburtswege soweit vorbereitet, dass man die Wendung nach Braxton-Hicks ausführen und mit dem Steiss die

blutende Stelle tamponiren kann. Zur Verstärkung der Tamponade, sowie zur allmählichen Dilatation bringt man zweckmässiger Weise am Fusse des Kindes einen permanenten Zug an. Sollte jedoch einmal die Wendung noch nicht ausführbar sein, so kann man auch hier die Hysterotomie mit Vortheil anwenden; die Blutung aus der etwa durch den Schnitt getroffenen Placentarstelle lässt sich, wie die Erfahrung gelehrt hat, in einfachster Weise durch geringen Zug an dem mit Collin'schen Zangen gefassten Cervix stillen (12).

Bei Carcinom wird der Uterus durch Hysterotomie entleert und im Anschlusse daran die vaginale Totalexstirpation ausgeführt.

Sehen wir also, welch' weites Gebiet sich die Hysterotomie erobert und welch' segensreiche Erfolge sie aufzuweisen hat, so müssen wir doch zugeben, dass dieselbe sich hauptsächlich nur für Kliniken eignet. In der Privatpraxis wird man noch oft gezwungen sein, in solchen Fällen zum Bougie oder dem Kolpeurynter zurückzugreifen. Man wird auch hiermit ganz leidliche Erfolge in Bezug auf die Mutter erzielen können, wenn man nur den günstigen Zeitpunkt zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt nicht unbenutzt vorübergehen lässt.

Fassen wir die Ergebnisse der Arbeit kurz zusammen wie folgt:

Bei Beckenverengerungen von 8—10 cm ist die künstliche Frühgeburt indicirt, wenn die Anamnese ergiebt, dass bei vorhergehenden Geburten ein starkes Missverhältniss zwischen Kopf und Becken bestand. Die künstliche Frühgeburt ist niemals vor der 36. Woche einzuleiten. In diesem Falle sind die Resultate auch für die Kinder gut zu nennen; bei einer c. v. unter 7 cm ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt unbedingt zu verwerfen. Bei unehelichen Personen ist sie stets nur im Interesse der Mutter auszuführen. Als Methoden kommen in Betracht das Einführen von Bougies oder Kolpeurvntern, sowie die Hysterotomie. Bei verzögerter Wirkung der Reizmittel und sich lange hinziehender Geburt ist die prophylaktische Injection von Antistreptokokkenserum zu empfehlen.

Bei Krankheit der Mutter ist die Schwangerschaft zu unterbrechen, sobald sich gefahrdrohende Symptome bemerkbar zu machen beginnen. Die Prognose für die

Kinder ist in diesen Fällen ausserordentlich schlecht. Als Methode kommt hauptsächlich die Hysterotomie in Betracht, ferner der Eihautstich, die Kolpeuryse, sowie das Einlegen von Bougies.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Bumm, für die Ueberlassung des Materials, sowie die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben, meinen verbindlichsten Dank geziemend auszusprechen.

Literatur.

1. Abraham, Ueber den Erfolg der künstlichen Frühgeburt. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
2. Ahlfeld, Die intrauterine Ballonbehandlung zwecks Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei engen Becken. Hegar's Beitr. Bd. IV.
3. Ahlfeld, Die Zukunft der nach künstlicher Einleitung der Geburt frühgeborener Kinder. Centralbl. f. Gyn. 1901. No. 21.
4. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe.
5. Bar, Contribution à l'étude des indications de l'accouchement prématuré artificiel, dans le cas d'angustie pelvienne. Ref. Frommel's Jahresber. über Geburtsh. u. Gyn. Jahrg. XIV.
6. Becker, Ein Beitrag zur Statistik der künstlichen Frühgeburt. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
5. Beuttner, Zur Frage der Einleitung der künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge. Dieses Archiv. Bd. 48.
8. Beyermann, Bydrage tot eene juistere Kennis van de uitkomsten der kunstmatige vroeggeboorte. Inaug.-Diss. Utrecht 1900.
9. Biermer, Der Kolpeurynter, seine Geschichte und Anwendung. Wiesbaden 1899.
10. v. Braitenbach, Bericht über 22 Fälle von künstlicher Unterbrechung bei Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 30.
11. Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshülfe. Wiesbaden 1902.
12. Bumm, Beiträge zur Technik und Anwendung des vaginalen Kaiserschnittes. Centralbl. f. Gyn. 1902. No. 51.
13. de Couvry, Ueber die Ergebnisse der künstlichen Frühgeburt. Inaug.-Diss. Giessen 1898.
14. Fehling, Die geburtshülflichen Operationen. Müller's Handbuch f. Geburtsh. 1899.

15. Fleurent, Ist die Perforation des lebenden Kindes unter allen Umständen durch den Kaiserschnitt oder die Symphysiotomie zu ersetzen? Hegar's Beitr. Bd. IV.
16. Henoch, Vorlesung über Kinderkrankheiten. Berlin 1899.
17. Heymann, Ueber Methode und Indication der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Dieses Archiv. Bd. 59. H. 3.
18. Kehrer, Lehrbuch der operativen Geburtshülfe. Stuttgart 1899.
19. Kohrt, Ueber die Geburt bei engen Becken. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
20. Krönig, Die Therapie bei engen Becken. Leipzig 1901.
21. Keidler und Pernitza, Ueber die künstlichen Frühgeburten der Jahre 1899—1900. Berichte aus der II. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Wien.
22. Lamprecht, 10 Fälle der künstlichen Frühgeburt bei engen Becken. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.
23. Linden, Hat das enge Becken einen Einfluss auf das Entstehen des Geschlechts? Inaug.-Diss. Marburg 1886.
24. Leopold, Beitrag zur künstlichen Frühgeburt. Dieses Archiv. I. Bd. 63.
25. Löhlein, Der augenblickliche Stand der Frage der künstlichen Frühgeburt bei engen Becken. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
26. Nagel, Operative Geburtshülfe. Berlin 1902.
27. Olshausen, Klinische Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie. 1884.
28. Olshausen u. Veit, Lehrbuch der Geburtshülfe.
29. Pinard, Indication de l'operation césarienne considéré en rapport avec celle de la symphysiotomie, de la craniotomie et de l'accouchement prématuré artificiel. Annales de Gynécologie. 1899.
30. Pinard, Clinique obstétrical. Paris 1899.
31. Raschkow, Ueber die Bedeutung der künstlichen Frühgeburt bei Beckenenge für die Erhaltung des Kindeslebens. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
32. Rommel, Zur Behandlung frühgeborener Kinder. Med. Woche. 1902. No. 48.
33. Rombey, 20 Fälle von Einleitungen der künstlichen Frühgeburt. Inaug.-Dissert. Würzburg 1899.
34. Rössing, Die Resultate von 105 Frühgeburtseinleitungen. Inaug.-Diss. Marburg 1891.
35. Rubeska, Ueber die intrauterine Anwendung des Kautschukballons in der Geburtshülfe. Dieses Archiv. Bd. 61.
36. Rumpe, Ein Beitrag zur Statistik der künstlichen Frühgeburten. Dieses Archiv. Bd. 21.
37. Runge, Lehrbuch der Geburtshülfe. Berlin 1899.
38. Sarwey, Die künstliche Frühgeburt bei Beckenenge (Tübinger Universitäts-Frauenklinik). Berlin 1896.
39. Schauta, Grundriss der operativen Geburtshülfe. Wien 1892.
40. Scheib, 6 Fälle von künstlicher Frühgeburt mit elastischem Metallbougie nach Knapp. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
41. Schneider, 66 Fälle künstlicher Frühgeburt. Inaug.-Diss. Leipzig 1901. Ref. Frommel's Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie. Jahrgang 15.

42. Schoedel. Erfahrungen über künstliche Frühgeburten. Dieses Archiv. Bd. 64.
43. Schönberg, Künstliche Frühgeburt bei Beckenverengerung. Centralbl. f. Gyn. 1891.
44. Schulz, 71 Fälle von Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Inaug.-Diss. Halle 1897.
45. Silbermann, Die Einleitung der Frühgeburt mittels Hystereuryse. Inaug.-Diss. Breslau 1902.
46. Skorscheban, 44 Fälle künstlicher Frühgeburt und deren Erfolge. Monatsschr. f. Gyn. Bd. 11.
47. Spiegelberg, Ueber den Werth der künstlichen Frühgeburt. Dieses Archiv. Bd. I.
48. Strauch, Ueber künstliche Frühgeburt. Dieses Archiv. Bd. 31.
49. Taubert, Beitrag zur Lehre von der künstlichen Frühgeburt. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
50. Wyder, Perforation, künstliche Frühgeburt, Sectio caesarea in ihrer Stellung zur Therapie bei engem Becken. Dieses Arch. Bd. 52.
51. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshülfe. Stuttgart 1895.
51. Ahlfeld, 118 Fälle von Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Centralblatt für Gynaek. 1890.

(Aus der L. und Th. Landau'schen Frauenklinik in Berlin.)

Ueber eine besondere Form nodulärer Adenome der Vulva.

Von

Privatdocent Dr. **L. Pick**.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die Grundlage für die im Folgenden zu beschreibende Geschwulstform der Vulva bilden zwei Fälle aus unserem Material und ein dritter, den Schickele beschrieben hat.

Ich gebe zunächst die Schilderung unserer Beobachtungen[1]).

Fall I.

Bei einem 40jährigen Fräulein (A. M., J.-No. 7944, aufgenommen 12. 11. 1901) hat sich vor 2 Jahren ein kleines Geschwülstchen links unten an der grossen Schamlippe entwickelt, das damals auf Wunsch der Patientin von anderer Seite entfernt, aber nicht weiter untersucht wurde. Nahezu an gleicher Stelle hat sich jetzt ein ähnlicher kleiner Knoten und nebenbei noch ein anderer an der rechten grossen Schamlippe gebildet.

Bei der Untersuchung findet sich an der Innenseite des rechten grossen Labiums, nahe dem freien Rand in der Höhe des Orificium externum urethrae, ein mässig derber, röthlicher, erbsengrosser Tumor; ein etwas voluminöserer gleichartiger links am grossen Labium in der Gegend der Bartholin'schen Drüse. Beide Knötchen prominiren kugelig über das Hautniveau, sind von der Haut nicht deutlich trennbar, aber auf ihrer Unterlage verschieblich. Die Oberfläche ist glatt, mit spär-

1) Die beiden Fälle habe ich gelegentlich einer grösseren Arbeit über Hidradenoma und Adenoma hidradenoides im Allgemeinen (Virchow's Archiv. Bd. 175. H. 2. 1904) mitgetheilt. Ueber diese Geschwülste mit mehr specieller epikritischer Würdigung hier zu berichten, nehme ich deswegen Veranlassung, weil über Schweissdrüsentumoren am weiblichen Genitale in der gynäkologisch-anatomischen Litteratur bisher Nichts bekannt gegeben ist.

lichen zarten, blonden Haaren besetzt. Hymen intact. — Sonstiger Organbefund ohne Abweichungen. Keine weiteren Efflorescenzen am Körper.

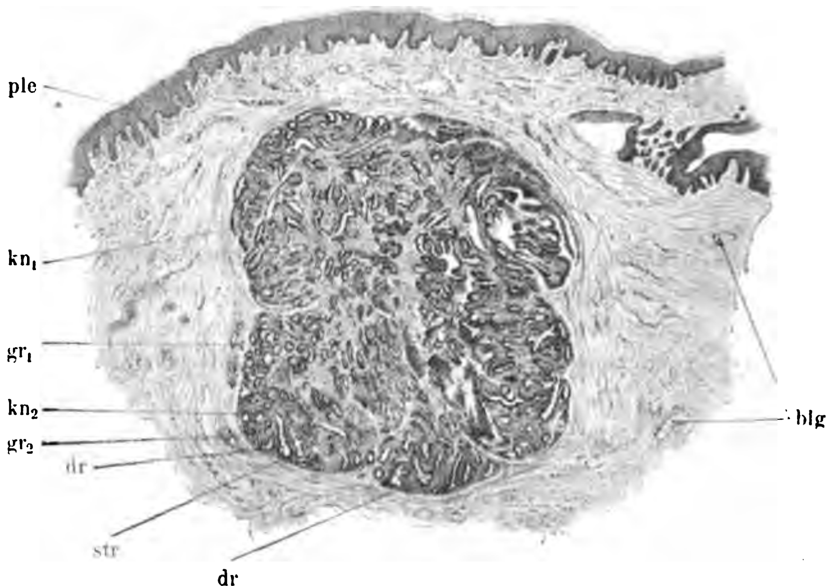
Am 13. 11. 1901 Excision der Knötchen. Geheilt entlassen 25. 11. 01. Neue Geschwülste haben sich seither bei der Patientin nicht wieder gebildet.

Alkoholhärtung. Celloidin, Reihenschnitte. Färbung mit Haemalaun-Eosin; nach van Gieson; auf Elastin nach Weigert.

a) der grössere linksseitige Tumor.

Figur 1 zeigt senkrecht zur Hautoberfläche einen Durchschnitt gerade durch die Mitte des Knötchens bei ca. 15facher Vergrösserung. Das Coriumbindegewebe umschliesst eine Neubildungsmasse in der Form

Figur 1.



Fall I. Durchschnitt durch den voluminöseren Knoten in seinem grössten Durchmesser. Vergr. ca. 15 fach. Begrenzung durch eine fibröse Kapsel. Andeutung lobulärer Zusammensetzung durch Einziehungen des Conturs z. B. zwischen den Läppchen kn_1 und kn_2 und centripetal von der Kapsel her eindringende Septen. Miniaturläppchen gr_1 und gr_2 in die fibröse Kapsel vorgeschoben; unregelmässige Durchflechtung der Drüsenröhrchen dr; bindegewebiges Geschwulststroma str; Blutgefässe des Coriums blg; Epidermis ple.

einer rundlichen Einlagerung von etwas mehr als 3 mm Durchmesser. Von der Epidermis (pl e) ist sie durch eine etwas mehr als 0,5 mm messende Bindegewebslage getrennt; die untere Kuppe reicht bis in das subcutane Fettgewebe. Die Abgrenzung gegen das Corium ist scharf, indem das Cutisstroma sich in concentrischen dichteren Zügen zu einer Kapsel ordnet.

Die Masse des Geschwulstknötchens besteht aus regellos durcheinanderziehenden Drüsenschläuchen (dr) mit einem vielfach ziemlich zurücktretenden Bindegewebsstroma (str). Doch ist schon an diesem Haupt-

durchschnitt an dem stellenweise leicht eingezogenen Contur (z. B. zwischen kn_1 und kn_2) sowohl, wie an den centripetal eindringenden, etwas breiteren Bindegewebszügen ein lobulärer septirter Aufbau, eine Zusammensetzung aus einzelnen Läppchen (z. B. kn_1 und kn_2) angedeutet. Diese wird um so deutlicher, je mehr tangential die Schnitte liegen. Hier sondern sich unter Verbreiterung der Septen die einzelnen rundlichen oder länglichen Läppchen vollkommen und treten verschieden weit über die Geschwulstoberfläche hinaus, so dass letztere eine, wenn auch im ganzen rundliche, doch oberflächlich vielbucklige Beschaffenheit erhält. Ja, an einzelnen Stellen (gr_1 und gr_2) sind kleinste drüsige Lobuli, Miniaturläppchen, wie Vorposten, wenn auch noch im Kapselbereich, peripherisch vorgeschoben.

Gestalt und Anordnung der Drüsenröhrchen ist ausserordentlich wechselnd. Im Allgemeinen sind sie eng, mit nur geringen Schwankungen gleichmässig calibrirt, theils gestreckt, in grösserer oder geringer Zahl parallel, quer- oder längsgetroffen („harfensaitenartig"), theils gewunden und ineinanderverschlungen. Dichotomische, öfter wiederholte Theilungen oder auch zahlreichere Astbildungen in Sternform oder unregelmässige seitliche Sprossen compliciren das Bild, das namentlich an manchen Stellen im Knotencentrum bei dem labyrinthischen Wechsel in Verlauf und Durchflechtung der Kanälchen stark an gewisse Formen des malignen Adenoms erinnert (s. Fig. 1). Durch die seitlichen Aestchen und Sprossen der Schläuche entsteht vielfach der Eindruck „papillärer Erhebungen" in das Lumen hinein.

Erst mit der Sonderung in die Einzellappen vereinfacht sich das Bild gewöhnlich etwas. Dort ist, wenigstens im Bereich ein und desselben Lobulus, doch häufiger eine im Grossen und Ganzen parallele oder radiäre Anordnung der Röhrchen ausgesprochen. Manchmal trifft man hier Tubuli, einen grösseren oder kleineren Theil des Aussencontur bogig umziehend, kleinere Kanälchen aufnehmend (s. Fig. 3dr).

Von dieser allgemeinen adenomatösen Zusammensetzung bestehen Abweichungen in zwei Richtungen. Einmal sind stellenweise, wenn auch nicht gerade häufig, auch lumenlose, scharf begrenzte Epithelstränge in die bindegewebige Grundsubstanz eingelagert. Diese sind die Vorstadien der Schläuche. Mit wachsendem Durchmesser weichen ihre Elemente sehr bald um eine regelmässige Lichtung auseinander.

Andrerseits herrscht zuweilen, namentlich in einzelnen peripherischen Läppchen, eine ausgesprochene Neigung zu cystischer Dilatation, so dass hier die Tumormasse einen regelmässig multiloculären oder mehr irregulär-cystischen Character erhält. Die dichtgelagerten, kugligen oder ampullären Cystenräume können auch unter Septumschwund zusammenfliessen oder anhängende kleine oder grössere Kanälchen aufnehmen.

Centralwärts verwischt sich der lobuläre Aufbau bis auf die schon genannten, in Fig. 1 sichtbaren Andeutungen. Hier im Centrum giebt es Anastomosen zwischen den Röhrchen verschiedener Läppchen und eine Anfüllung der etwa vorhandenen Septen mit Tubulis oder auch soliden Epithelsträngen, die meist zur Verlaufsrichtung der Septa parallel in das Faserwerk derselben eingelagert sind.

Die Auskleidung der Drüsenröhrchen ist im Gros derselben eine zweischichtige (Fig. 2). Innen findet sich eine einzeilige Lage meist ziemlich hohen Cylinderepithels (e) mit scharfem, freiem, ein wenig vorgebauchtem Rand. Der ovale oder kuglige bläschenförmige Kern liegt

basal, die innere (bei van Gieson färbung gleichmässig gelbbraune) Zellhälfte freilassend.

Aussen auf structurloser, wie die Färbung nach Weigert zeigt, elastischer Membrana propria im Schlauchquerschnitt eine Lage (m) kleinerer, dunklerer, unregelmässiger Kerne, von gleichfalls unregelmässigem, eckigem, nicht sehr reichlichem Protoplasma umgeben, das zwischen die Fusstheile der inneren Epithelzellen sich zackig einschiebt. Der Umstand, dass hier in der Reihe des Oefteren nur ein eckiges Zellplasma ohne Kern erscheint, ferner das Verhalten dieser Elemente auf Längsschnitten der Tubuli, wo sie sich als eine continuirliche Längslage darstellen, lehrt, dass hier zarte, einkernige Spindelzellen in der Schlauchrichtung, d. h. also senkrecht zur Lage der Epithelzellen, vorliegen. Ihr Plasma färbt sich nach van Gieson exquisit gelb.

An einer Anzahl von Kanälchen, namentlich grösseren, ist diese Zelllage discontinuirlich oder fehlt ganz. Immerhin ist sie an der überwiegenden Zahl aller Röhrchen ohne Weiteres deutlich.

Figur 2.



Fall I. Aus dem grösseren Knoten. Vergr. 390 fach. Drüsenröhrchen mit doppelter Zellschicht. e innere Cylinderepithelschicht; basale Kerne; scharfer Saum. m äussere Zelllage zwischen e und der elastischen Membrana propria; in der Schlauchrichtung verlaufende, hier quergetroffene glatte Muskelzellen.

Wo sie fehlt, sitzt einschichtiges, cylindrisches, cubisches oder stärker abgeplattetes Epithel unmittelbar auf der Membrana limitans. Oder das Epithel ist zuweilen in Form polymorpher Zelllager mehrgeschichtet.

Fehlen der äusseren Zellreihe und Epithelabplattung herrscht auch vielfach in den cystisch dilatirten Räumen, während die soliden Epithelstränge, die Vorstadien der Schläuche, sich aus polymorphen Elementen zusammenfügen.

Schläuche und Cysten sind gemeinhin leer. Da und dort führen sie etwas feinkörnigen oder scholligen Inhalt, abgestossene Epithelien verschiedener Form, auch mehr oder weniger zerfallene.

Was das Stroma betrifft, so ist, abgesehen von den gröberen, „keilförmigen" Septen, die in fibrillärer Grundsubstanz mässig reichliche Spindelzellen und nicht besonders zahlreiche Blutgefässe führen, in den einzelnen Lobulis nicht allzuviel davon vorhanden. Es ist auch hier ein einfach fibrilläres Bindegewebe von mittlerem Gefäss- und Kernreichthum, mit elastischen Fasern durchmischt, die um jeden Tubulus eine schon oben mehrfach erwähnte Membrana propria bilden. Häufig

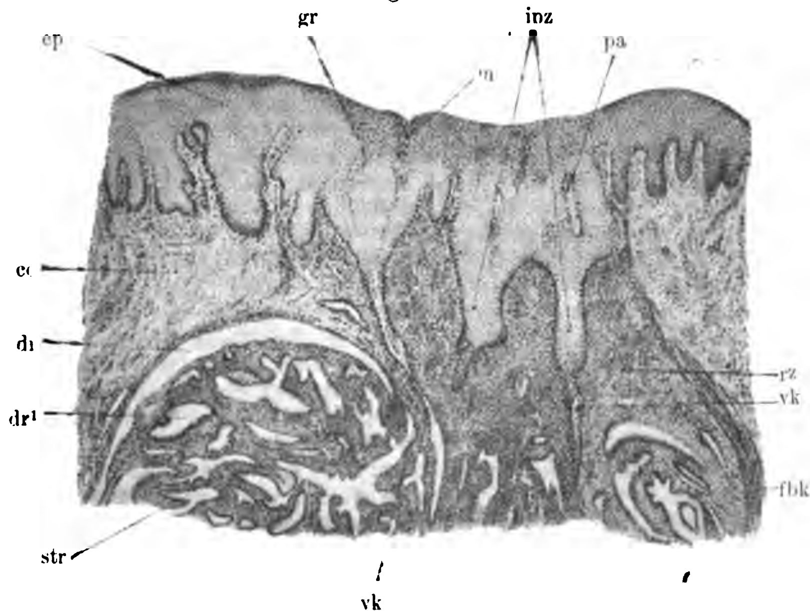
liegen die Röhrchen so dicht (Fig. 2), dass nur eine einfache Lage von Bindegewebszellen mit wenig zarten Fasern sich zwischen sie einschiebt. Die Elastinfärbung liefert hier als Summe der Membranae propriae ein äusserst characteristisches, zierliches Netzwerk.

Das Corium in der Umgebung des Knotens bietet keine Abweichungen von der Norm. Er enthält ziemlich reichlich gröbere und feine Haare, ferner Talgdrüsen, Schweissdrüsen, auch Bündelchen glatter Muskelfasern. Einige Schweissdrüsen sind hypertrophisch, cystisch dilatirt. Irgendwelche Beziehungen derselben zu dem fibrös incapsulirten Tumor bestehen nicht. Ihre Gänge zeigen stellenweise genau die nämliche Doppelschicht wie die Röhrchen im Tumorknoten.

Die den Tumor deckende Epidermis zeigt über der Mitte (Fig. 1 ple) und nach der einen Seite der Oberfläche desselben keine nennenswerthen Veränderungen. Die Keimschicht ist kräftig entwickelt, das Stratum granulosum gut ausgesprochen, aber nicht ganz continuirlich. Kein Stratum lucidum. Das Stratum corneum ist dünn.

Nach der anderen Hälfte der Tumoroberfläche hin aber besteht ein höchst auffallendes Verhalten (vgl. Fig. 3):

Figur 3.



Fall I. Voluminöserer Tumor. Vergr. ca. 115fach. Verbindungsstelle desselben mit der Epidermis. ipz interpapilläre verlängerte Zapfen der Epidermis ep; vk Verbindungscanäle der ersteren mit den Röhrchen des Tumors: m Mündungsabschnitte, gestreckt zur Oberfläche ziehend; gr verdicktes Stratum granulosum mit Einsenkungen in die Keimschicht gegen die durchtretenden Kanäle; pa angeschnittene Coriumpapillen; dr, dr¹ Drüsenröhrchen des Tumors; str Stroma des Tumors; rz Rundzelleninfiltration im Bereich des Tumorsticles; co normales Coriumbindegewebe; fbk fibröse Kapsel des Tumors.

In einem kleinen ganz umschriebenen Bezirk verlängern sich die bis dahin gleichmässigen Leisten der Keimschicht auf das Doppelte und

Dreifache, durchsetzen (i p z) das sonst überall freie coriale Bindegewebe zwischen Knotenoberfläche und Epidermis (ep) und lassen aus ihrem distalsten Ende lange enge Kanäle (v k) hervorgehen, die unmittelbar mit den Röhren des Tumors zusammenhängen und sich weit in die einzelnen Lobuli verfolgen lassen. Auf dem Fig. 3 entsprechenden Schnitt sind es drei derartige verlängerte interpapilläre Zapfen (i p z), von denen der am meisten nach rechts und links gelegene je einen Kanal in die Tumorsubstanz sendet. Andere Schnitte zeigen, dass der im Bilde linke Zapfen unter terminaler Gabelung drei, der mittlere und auch der rechte zwei Kanäle hervorgehen lässt. Dabei setzt sich aber nicht etwa die solide Masse der interpapillären Zapfen nur einfach in diese Kanäle fort, sondern letztere ziehen durch die ganze Länge der ersteren, die Keimschicht und die übrige Epidermis hindurch (m), um an der Oberfläche mit leichter trichterförmiger Einziehung zu münden.

Ob etwa, wie es stellenweise scheint, zu jedem Gang ein Lobulus des Tumorknotens gehört, gleichsam die ramificirte Endausbreitung des ersteren darstellt, ob ferner die Anzahl der Verbindungskanäle die Zahl sechs viel übersteigt, ist nicht ganz sicher zu sagen. Völlig sicher ist aber die geschilderte eigenartige Verbindung des Tumorknotens mit der Epidermis. Die verlängerten interpapillären Zapfen mitsammt den Kanälen formiren sozusagen einen Stiel, der den Tumor an die Epidermis heftet. In dessen Mitte ziehen die Kanäle parallel, während sie am Rand fächerartig divergiren.

Sie haben auf einer zarten längsgefaserten Bindegewebsscheide (v k auf Fig. 3) ein einschichtiges, cubisches Epithel, das unmittelbar in die basale Cylinderzellenschicht des Stratum Malpighi abbiegt. Von da ab geht der Gang als ein ziemlich gestreckter, nur wenig gewundener enger Spalt zwischen den Epidermiszellen aufwärts, von platten längsgestellten Epithelien eingesäumt.

Der Herantritt der Gänge gegen die Oberfläche markirt sich auch, wo die Lichtung nicht gerade getroffen ist, dadurch, dass das in der ganzen Stielbreite der Geschwulst verdickte Stratum granulosum jedesmal nach dem Gang hin abbiegt (Fig. 3 gr), gleichsam einen Fortsatz zu jedem Gang in die Tiefe der Keimschicht schickt.

Das Corium (co) ist im ganzen Bereich des Geschwulststieles rundzellig infiltrirt (rz). Am Rande des Stiels bricht die Infiltration mit scharfer Grenze ab, indem hier beiderseits die fibröse Capsel (fbk), sich an die Epidermis heftend, eine Art Schranke bildet. Polymorphkernige Wanderzellen sieht man auf ihrem Wege zur Oberfläche zwischen den Epidermisepithelien und — neben abgestossenen Epithelien und Detritus — im Lumen der Verbindungscanäle.

b) das rechtsseitige Knötchen.

Auch hier liegt, wie die Schnitte zeigen, die Geschwulst scharf begrenzt und fibrös umkapselt im Corium. Nur ist sie hier im Ganzen ellipsoid, 2:3 mm messend, mit dem grösseren Durchmesser parallel zur Hautoberfläche gelagert. Von der Epidermis bleibt sie auch hier 0,5 mm entfernt, reicht aber, weil weniger dick, nicht bis in das subcutane Fettgewebe.

Eintheilung in mehrere grössere Läppchen durch centralwärts aus der Kapsel eindringende fibröse Scheidewände. Zusammensetzung des Knotens wie links aus verflochtenen und verästelten Drüsenröhren mit fibrillärem Bindegewebsstroma.

In der speciellen Anordnung und Beschaffenheit der ersteren bestehen aber hier einige Unterschiede im Vergleich zur anderen Seite. Erstens sind die Tubuli, wie dort bei der Auflösung in die Einzelläppchen, so hier im Gesammtbilde in gewissen Abschnitten parallel, so dass man häufig in regelmässigerer Art mehr Längs- oder Querschnitte bei einander sieht. Zweitens ist im Allgemeinen die Verästelung und Sprossenbildung eine weniger ergiebige bis auf einen langen engen Gang an der zur Epidermis gekehrten Knotenoberfläche, in den von der Tumorseite her zahlreiche und dichte, wohl durch Einstülpungen bedingte zartere und plumpe „papilläre Erhebungen" ragen. Endlich wechselt das Röhrenkaliber hier im allgemeinen Bild in etwas stärkerem Maasse als im andersseitigen Knötchen, d. h. es sind nicht wie dort einzelne umschriebene cystische multiloculäre Partien vorhanden, sondern Epithelräume verschiedener Weite sind untereinander gemischt. Neben kleineren und grösseren regelmässigen und unregelmässigen Cystchen, die ev. als terminale Kolben sich an die Tubuli anschliessen, neben Röhren von mittlerem und sehr kräftigem Durchmesser giebt es feinste Schläuche, die parallelgelagert auf Querschnitten den entsprechenden Bezirken ein feinporiges, siebartiges Aussehen verleihen, um so mehr, als hier das Stroma auf das Aeusserste reduciert ist. Zwischen den zarten Tubulis finden sich solide dünne Epithelstränge wie links, als Vorstufen der Schläuche.

Das Epithel der mittleren und grösseren Röhren sowie der Cysten gleicht ganz dem der andersseitigen. In ersteren besteht die oben beschriebene und abgebildete (Fig. 2) Zweischichtung. In letzteren ist das Innenepithel oft abgeflacht und die äussere Lage fehlt; ebenso auch in manchen der grösseren Röhren. Die zartesten Tubuli führen ein einschichtiges jugendliches niederes Epithel. Schläuche und Cysten allermeist leer. Inhalt, wo vorhanden, wie links.

Stroma, abgesehen von den feinporigen Abschnitten, im Allgemeinen etwas reichlicher als im andersseitigen Knoten, qualitativ aber nicht verschieden. Mit der Elastinfärbung sind auch hier elastische Basalmembranen an sämmtlichen Röhrchen, auch den zartesten, nachweisbar; die feinporigen Partien liefern ein fast regelmässiges Netzwerk.

Corium über und neben dem Tumor, ausser einigen kleinen Rundzellherdchen an der Tumorkapsel normal. Epidermis etwas verdünnt. Haare, Talgdrüsen und Schweissdrüsen in der Nachbarschaft des Knotens, ohne Zusammenhang mit ihm. Feine Bündelchen glatter Muskelzellen.

Es gelingt auf dieser Seite nicht, irgendwo einen Zusammenhang der drüsigen Geschwulst mit der Epidermis festzustellen. Der Knoten ist allseitig durch eine bindegewebige Kapsel begrenzt.

Fall II.

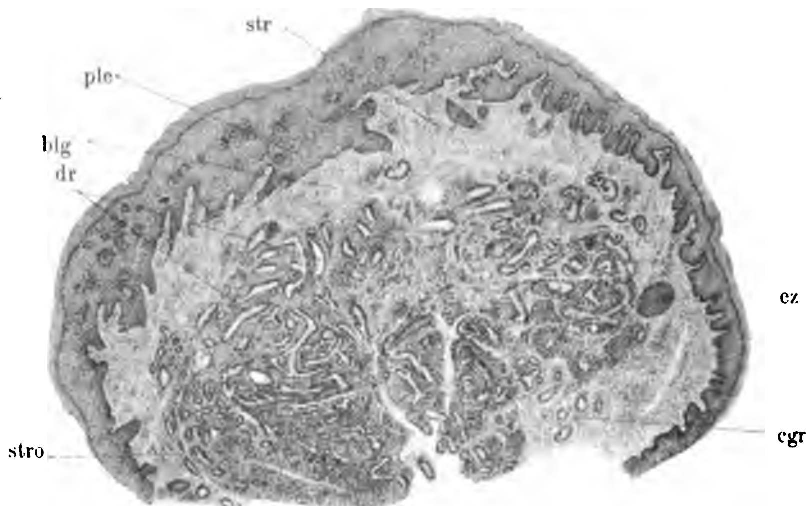
45 jährige Frau (A. S.) sucht am 26. 8. 1900 die Poliklinik von Dr. Theodor Landau auf. Arthritis deformans an Händen und Füssen. Leichter Prolapus uteri. Sonst innere Organe, insbesonders auch inneres Genitale frei.

Am untersten Ende des rechten grossen Labiums, schon auf der Oberschenkelinnenhaut, ein breitgestielt pilzförmig aufsitzender, auf der Unterlage beweglicher, erbsengrosser, mässig derber ellipsoider Tumor, von glatter Haut überzogen. Einige starke dunkle Härchen auf der Oberfläche. Der Tumor wird mit der Scheere abgetragen. Keine

sonstigen Hauttumoren. Ueber Entstehung und Wachsthum des Knötchens keine bestimmten Angaben. Alkoholhärtung, Celloidin, Hämalaun-Eosin, Färbung nach van Gieson, Elastinfärbung nach Weigert.

Ein Schnitt, senkrecht zum Stiel, im grössten Durchmesser des ellipsoiden Knotens (Fig. 4), zeigt auch hier, wie in den beiden vorher geschilderten Tumoren, eine Neubildungsmasse von exquisit drüsigem Charakter in das Corium (str) eingelagert. Sie misst etwas über 3 mm in der Breite, 2 mm in der Höhe. In das subcutane Fettgewebe dringt sie nicht ein. Was aber hier, im Gegensatz zu den vorigen Beobachtungen, auf den ersten Blick auffällt, ist die vollkommen fehlende Abkapselung. Drüsenröhren der Neubildung und Epidermiszapfen (ez) nähern, ja, berühren sich stellenweise einander. Ebenso fehlt hier die Zertheilung des Tumors in Läppchen.

Figur 4.



Fall II. Durchschnitt durch den Tumorknoten in seinem grössten Durchmesser. Vergr. ca. 19fach. ple Plattenepithel der Haut; str Corium; blg Blutgefässe desselben; dr drüsige Gänge der Neubildung; keine Abkapselung; stro fibröses Stroma der Neubildung; ez Epithelzapfen der Epidermis, von einem Drüsengang des Adenoms berührt; cgr Gruppe grosser Canäle aus der Peripherie der Neubildung (vergl. Fig 5) im Querschnitt.

Im überwiegenden Theil des Tumors sind die meist engen Drüsenröhrchen in einem ganz excessiven Grade gewunden, verzweigt und durcheinandergeschlungen. Auch hier passt am ehesten der Vergleich mit den Drüsenlabyrinthen und regenwurmartigen Knäuelungen gewisser „maligner Adenome“. In der Peripherie gegen die Epidermis hin sind die Gänge vielfach etwas grösser und weiter, weniger dicht und verzweigt. Einige der grössten zeigt der Uebersichtsschnitt (Fig. 4) in einer Gruppe cgr auf dem Querschnitt. Cystische Dilatationen fehlen.

Die zellige Auskleidung der engeren Gänge liefert zu einem Theil ein einfaches einreihiges, hochcylindrisches, niedrigcylindrisches, cubisches

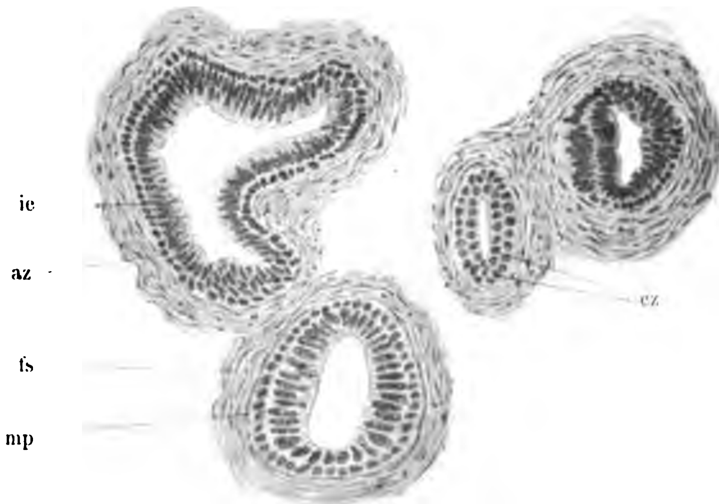
oder noch platteres Epithel, das einer zarten, structurlosen, elastischen Membran aufsitzt. Nicht selten wechselt die Epithelhöhe auf der Gegenseite des nämlichen Ganges oder auch in verschiedenen Strecken oder Windungen ein und derselben. Die cylindrischen Elemente haben die länglichen bläschenförmigen Kerne in der basalen Zellhälfte. Das homogene Plasma baucht sich an dem scharf markirten Rand jeder Zelle in's Schlauchlumen ein wenig vor.

Häufig aber schiebt sich zwischen die Membrana limitans und die Cylinderepithelreihe eine nach van Gieson stark gelbgefärbte zweite Zellschicht, auf dem Querschnitt in Form kleiner, eckiger Gebilde mit dunklen, unregelmässigen Kernen, auf dem Längenschnitt als meist continuirliche Reihe von einkernigen Spindelzellen, senkrecht zur Anordnung der Epithelien.

Die zellige Auskleidung der Kanäle dieser Art liefert also genau das nämliche Bild, wie Fig. 2 von Fall I, zumal auch hier oft die Kanälchen so eng aneinanderrücken, dass das sonst allerwärts gut ausgesprochene Stroma stark reducirt wird. Letzteres ist im Uebrigen einfach fibrillär, von mittlerem Gehalt an langen Spindel- und kleinen Rundzellen, mässig vascularisirt. Es führt eine Menge feiner elastischer Fasern, die um alle Gänge eine besondere Membrana propria formiren.

Fast ausnahmslos aus zwei Zellschichten setzen sich die grösseren in der Peripherie des Tumors zu treffenden Gänge zusammen. Die vorher genannte Gruppe (Fig. 4 cgr) zeigt Fig. 5.

Figur 5.



Fall II. Gruppe grösserer Kanäle aus der Peripherie des Knotens (Fig. 4 cgr) im Querschnitt. Vergr. 400 fach. ie inneres Cylinderepithel, scharf besäumt; az äussere Spindelzellen (glatte Muskelzellen), quergeschnitten: fs fibröse Scheide; cz innere und äussere Schicht kubischen Epithels; mp Membrana propria.

Von breiten concentrischen kernarmen Bindegewebsscheiden (fs) umgeben, sitzen auf der elastischen Basalmembran (mp) entweder auch hier längsverlaufende Spindelzellen (az) und innen mächtige hohe

Cylinderepithelien (ie), mit meist deutlich basalständigen Kernen und scharfem Saum, oder aber zwei Lagen gleichartiger kubischer Elemente (cz). Die Querschnitte sind entweder rund oder halbmondförmig oder mehr unregelmässig oder auch sternförmig. Den Zusammenhang der grossen Röhren mit kleineren Drüsengängen zu zeigen, gelingt ohne Schwierigkeit. Stehen die grossen Kanäle näher beisammen, verschmelzen die Scheiden.

Die Mehrzahl der feineren und gröberen Kanäle ist leer. Wo Inhalt vorhanden ist, besteht er aus feinkörniger Masse, abgestossenen Epithelien, freien Kernen und Zelldetritus.

Was die Umgebung der Neubildung betrifft, so zeigt die schmale Zone des (neben dem Knötchen Haare führenden) Coriums zwischen den Drüsenkanälen und der kräftig entwickelten Epidermis ziemlich reichliche erweiterte Gefässchen und stellenweise sehr dichte Durchzetzung mit kleinen einfach- und polymorphkernigen Rundzellen.

Dass die Drüsenkanälchen stellenweise an Epidermiszapfen (ez) bis zu unmittelbarer Berührung herantreten, ist bereits oben erwähnt.

An einer umschriebenen Stelle ist aber auch in dieser Geschwulst wieder der Zusammenhang der Drüsenröhren mit der Oberhaut zu demonstriren und zwar hier der unmittelbare Zusammenhang. Die Epidermis treibt hier in das dichtzellig infiltrirte Coriumbindegewebe scharf begrenzte solide, verschieden geformte Sprossen, deren stärker gefärbte Epithelien stellenweise zu drüsenartigen Lichtungen auseinanderweichen. Indem die Zapfenepithelien um diese Lumina sich als Cylinderzellen radiär mit ihren Längsachsen herum gruppiren, entstehen zunächst ausgehöhlte drüsenartige, vielschichtige Epithelstränge, die alsdann unter Schwund der äusseren Epithellagen die beschriebenen drüsigen Cylinderepithelschläuche abgeben und in diese continuirlich übergehen.

Wir finden hier bei einer 40 jährigen und einer 45 jährigen Frau kleine bis über erbsengrosse Geschwülste am äusseren Genitale und zwar an den grossen Labien. Das eine Mal treffen wir die Knötchen in der Mehrzahl: je eines sitzt am rechten und linken Labium majus; ein wahrscheinlich gleichartiges war bereits zwei Jahre zuvor entfernt worden. Das andere Mal findet sich nur eines, am unteren Ende des rechten grossen Labiums, schon auf der Oberschenkelhaut.

Die Geschwülstchen sind aus wohlorganisirten Drüsenschläuchen zusammengesetzt, also echte Adenome, im ersten Falle mit cystischen Aufweitungen der Tubuli, die theils umschriebene polycystische, ausgeprägt multiloculäre Abschnitte formiren, theils mehr regellos mit engen Schläuchen durcheinandergemischt sind.

Das in erster Linie Interessante an den drei kleinen Tumoren ist nun die an die Formen des bösartigen Adenoms lebhaft erinnernde ausserordentliche Verschlingung der Drüsenröhrchen (vergl. Figg. 1 und 4). Der erste Eindruck ist unstreitig derjenige des „malignen Adenoms“, und so war unser nächster Gedanke auch jedesmal der, ob wir es hier nicht mit Hautmetastasen von einem bösartigen Adenom etwa des Darmes oder Uterus zu thun hätten.

Schon klinisch ergab sich dafür kein Anhaltspunkt. Vor Allem aber liess die eingehendere anatomische Untersuchung sehr bald diese Annahme mit völliger Sicherheit ausschliessen.

Denn einmal gelang es in beiden Fällen, den Zusammenhang der Drüsenneubildung mit der Epidermis darzuthun, und zweitens war der feinere Aufbau des Gros der Röhrchen ein merkwürdig gleichmässiger und auffallender, wie er keiner Form des bösartigen Adenoms eigen ist (vergl. Fig. 2): zunächst innen eine einfache Lage scharfgerandeter, meist ziemlich hoher Cylinderzellen mit homogenem Protoplasma und basalen Kernen, sodann nach aussen eine zweite Lage zarter Spindelzellen in der Längsrichtung der Röhrchen, so dass ihre Kerne zur Richtung der Cylinderzellkerne senkrecht stehen, die Spindelzellen selbst auf dem Tubulusquerschnitt (Fig. 2, m), als kleine unregelmässig eckige Elemente sich darstellen. Sind die Spindelzellen, die bei van Gieson-Färbung übrigens stark das Pikringelb annehmen, ober- oder unterhalb der Kernregion getroffen, so erscheint an diesen Stellen in ihrer Reihe ein eckiges Plasmascheibchen. Nach aussen folgt dann regelmässig eine elastische Membrana limitans.

Genau die nämliche Structur besitzen auch viele der grösseren Tubuli in der peripherischen Zone des zweiten Falles (s. Fig. 5 az und ie), während andere von diesen zwar gleichfalls zwei Schichten, aber solche kubischer Zellen (cz) führen.

Dieser auffallende und eigengeartete Aufbau ist das getreue Spiegelbild der physiologischen Structur der Schweissdrüsen.[1]) Auch hier besteht die Wand der Secretionskanäle der Knäuel[2]) zuinnerst aus einem einschichtigen, meist hohen Cylinderepithel mit basalgestelltem Kern und scharfem Innencontour. Zwischen diesem Epithel und der elastischen Membrana propia liegt in der Längsrichtung des Schlauches eine einfache Lage zarter einkerniger Spindelzellen, die von v. Koelliker 1849 entdeckte ektodermale Muskelzelllage der Schweissdrüsen, deren Contractionszustand, wie das Experiment erhärtet, bis zu

---

1) Vergl. A. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig. 1889. S. 247ff. Bd. 1 und H. Rabl, Histologie der normalen Haut der Menschen in Fr. Mraček's Handb. d. Hautkrankh. Wien. 1902. Bd. 1. S. 109ff.

2) Knäuel und secernirender Abschnitt der Schweissdrüse ist nicht identisch, weil auch die Ausführungsgänge sich mit einem mehr oder weniger grossen Abschnitt an der Bildung des Knäuels betheiligen; vergl. v. Kölliker l. c. S. 249 u. 256.

einem gewissen Grade sogar die Form des Innenepithels beeinflusst. Auf Querschnitten der Röhren scheinen die Spindelzellen zwischen die Basalflächen der Cylinderepithelien eingeschoben. Sie gehen in continuo über in die äussere Lage der Ausführgänge, die gleichfalls eine doppelschichtige Auskleidung besitzen.

Nur haben hier beide Schichten gleichmässig Epithelcharakter und kubische Zellformen. Quer- und Längsschnitte der Schweissdrüsenschläuche — im secernirenden wie im ausführenden Abschnitt bei v. Koelliker l. c. Fig. 194, 195, 197 und H. Rabl Fig. 54 — könnten ebensogut als Bilder unserer Adenome (vergl. Figg. 2 und 5) gehen.

Danach stellen diese ohne Zweifel Adenome von Schweissdrüsencharakter dar, selbst wenn ihr Zusammenhang mit der Epidermis nicht so positiv nachweisbar wäre, wie er in beiden Fällen zu erbringen ist.

In der gynäkologischen Litteratur findet sich nur ein einziger schon eingangs erwähnter hierher zu zählender Fall, den Schickele[1]) als Adenom ausgegangen „von versprengten Theilen des distalen Abschnittes des Wolff'schen Ganges" gedeutet und beschrieben hat.

Bei 35jähriger 3 para, wegen Descensus uteri et vaginae operirt, im oberen Drittel der rechten kleinen Labie, fast bis an den Sulcus interlabialis lateralwärts reichend, ein kirschkerngrosses, weiches, auf seiner Basis verschiebliches Knötchen, auf dessen Kuppe die Haut ganz leicht festsass. Es war seit einigen Wochen beobachtet. Excision nahe bis zur Mitte des Labiums, so dass auf der einen, wahrscheinlich clitoriswärts liegenden Seite noch ein Viertel, auf der anderen zwei Viertel des lockeren subcutanen Gewebes liegen. Folgeschnitte.

Knötchen im Ganzen elliptisch, mit fibröser Kapsel, in's subcutane Fettgewebe reichend, von der Epidermis nur durch eine dünne Lage lockeren Bindegewebes getrennt.

Mikroskopisch; drüsige Zusammensetzung aus verflochtenen, stark gewundenen und dichotomisch sich theilenden Epithelröhrchen; „solide Partie" vom Eindruck eines „Adenocarcinoms", wie z. B. „im Corpus uteri". Ein Theil ist unregelmässig cystisch, viele Kanäle aufnehmend, ein anderer Theil multiloculär, vom Aussehen mancher Kystadenome des Ovariums oder des Hodens (s. l. c. Tafel XI, untere Figur).

1) G. Schickele, Weitere Beiträge zur Lehre der mesonephrischen Tumoren. Hegar's Beiträge zur Geburtshülfe u. Gynäkol. Bd. 6. H. 3. 1902. — Werth's Fall (Zur Anatomie der Cysten der Vulva. Centralbl. f. Gynäk. Bd. 2. S. 513. 1878) von Adenokystoma papilliferum aus dem linken Sulcus interlabialis gehört nicht hierher und ist von mir an anderer Stelle (Arbeiten aus dem Tübinger patholog.-anatom. Institut P. v. Baumgarten's. Festschr. für E. Neumann. 1904) abgehandelt.

Im Ganzen fächriger Bau durch mehrere, vom Bindegewebsmantel nach innen vorspringende keilförmige Septen, die aber das Centrum nicht erreichen, so dass die verschlungenen Kanäle verschiedener Sectoren hier anastomosiren. Peripherwärts (hautwärts) Einmündung in circulär verlaufende, mit den cystischen Räumen verbundene („Sammel"-) Kanäle oder Confluenz zu etwas grösseren, „in den allgemeinen Hohlraum" mündenden Röhren. Man gelangt zu der Vorstellung, dass ganz kleine, eventuell mit nur winzigen Lumina versehene Schläuche sich zu grösseren sammeln, die wieder mit anderen Anastomosen eingehen, mehr oder weniger gerade oder verschlungen verlaufen, sich dann wieder in grössere Kanäle ergiessen, die endlich in den cystischen Hohlräumen ihr Ende finden. Jedenfalls „ungemein wechselndes Bild" des „Drüsenlabyrinthes".

Epithel zum grossen Theil hohes einschichtiges Cylinderepithel (keine Flimmern) mit basalem stark gefärbten ovalen Kern und leicht granulirtem oder homogenem Protoplasma. In den grössten Kanälen cubisches, fast plattes Epithel. Selten Mehrschichtung polymorphen Epithels in 3—4 Reihen auf kurzen Strecken. Auch Zweischichtung des Epithels, wenn auch ebenso selten auf langer Dauer: auf cubischer, basaler Zelllage eine Reihe hoher Cylinderzellen, ähnlich den sonst die Tubuli auskleidenden. In kleinen Buchten einiger cystischer Partien Haufen strohgelben amorphen oder scheibenförmigen Pigments. In allen cystischen Hohlräumen neben seröser Flüssigkeit Schleim, zum Theil auch in den Kanälen. Stroma zwischen den kleinsten Tubulis fast fehlend; überhaupt sehr spärlich, aus lockerem Bindegewebe mit spärlichen spindelförmigen Zellen zusammengesetzt; ziemlich viel Capillaren; keine glatten Muskelfasern.

Innerhalb zweier Septen aus central gelegenen Drüsenschläuchen meist radiär und parallel ziehende tubulöse Abzweigungen, die centrifugal in manchmal fächerartig divergirende solide Zellstränge ausstrahlen. Ueber das Septum hinaus bis in den eigentlichen Tumormantel dringen die Gänge nirgends. Immerhin „ist ein Weiterwuchern über die Grenzen des Tumors nicht von vornherein abzulehnen".

Im lockeren subcutanen Fettgewebe und zwar wesentlich in der wohl distalen Hälfte des abgetragenen Hautstückes eigenthümliche Kanäle (l. c. Taf. XI, obere Figur). Zwei grössere von Sternform (scil. auf dem Durchschnitt), hier und da mit kleinen Ausbuchtungen liegen dicht beisammen. Bindegewebige Scheiden ohne glatte Muskelfasern. Keine Beziehung zu einer Einsenkung der Epidermis. Auskleidung durch zweischichtiges Epithel: äussere Lage cubischer Zellen, innen Cylinderzellen mit basalen stark gefärbten Kernen (Epithelverschiedenheit nach Schickele, S. 453, in der Figur Taf. XI o. nicht gut zum Ausdruck kommend). Daneben noch „viele andere", grössere (ca. 10) und kleinere Gänge; ev. cystische Erweiterung (dann meist halbmondförmiger Durchschnitt). An den meisten kleine, zuweilen adenomatös verzweigte Ausbuchtungen, die auch selbstständig auftreten können. An den grösseren meist fibröse Scheiden, die auch ev. Ausstülpungen mit einschliessen. Keine Anastomosen zwischen zwei Kanalgruppen. Zum Tumor keine Beziehungen. Fast alle Kanäle, auch einige cystische, sind mit zweischichtigem Epithel, wie die beiden grössten Gänge, ausgekleidet, hin und wieder auch die Ausstülpungen, die sonst einschichtiges, cubisch-cylindrisches Epithel führen. Unter der Epidermis kleine Rundzellenhaufen. Mehrere Talgdrüsen; ganz vereinzelte Haare; spärliche Schweissdrüsen; Gefässe;

Nerven; vereinzelte Züge glatter Muskelfasern. Die Schweissdrüsen reichen zuweilen bis in die Nähe der Tumorkapsel; zu den Kanälen haben sie keine Beziehungen. Auskleidung mit einschichtigem Epithel, dessen Kerne sich weniger intensiv färben als die der Tumor- oder Kanalepithelien. Schweissdrüsen übrigens nur in der „wahrscheinlich" clitoriswärts gelegenen Partie des Labiums.

Hier liegt das Vulvaadenom nicht im grossen, sondern im kleinen Labium im oberen Drittel des rechten, fast bis zum Sulcus interlabialis hin, und ausserdem reichen die grossen selbständigen Kanäle neben dem umschriebenen Adenom über einen grossen Bezirk des Labiums, ja, noch über das excidirte Stück, denn einer der Gänge ist, wie Schickele ausdrücklich vermerkt (S. 458), durch den Excisionsschnitt mitten getheilt.

An diese Kanäle knüpft Schickele mit seiner Erklärung. Weil diese „mit grosser Wahrscheinlichkeit" als „abnorm verlagerte und erhaltene Reste des Wolff'schen Ganges" zu denken seien und es am „nächstliegenden" wäre, diese mit dem unmittelbar danebenliegenden Tumor in Verbindung zu bringen, stelle dieser ein Adenom, hervorgegangen aus Resten des Wolff'schen Ganges dar. Schickele weist wiederholt (S. 451, 454, 455, 459) auf den „im weitesten Sinne organähnlichen" Aufbau des Knotens oder auch eine „leichte" oder „ganz entfernte" Aehnlichkeit mit der Niere, dem Hoden oder der Urniere. Für durchaus zwingend hält aber Schickele seine Beweisführung selbst nicht (S. 458).

Ich will gegen die Gründe Schickele's im Einzelnen nicht polemisiren. Unter diesen figurirt auch, wie ich nicht verschweigen will, das zweischichtige Epithel, das für den Wolff'schen Gang in der Scheide und in Cysten desselben beschrieben sei. Auch die Möglichkeit, dass der Wolff'sche Gang wirklich mit einzelnen Bruchtheilen in die Labien gerathen kann, wird Niemand absolut in Abrede stellen können. Denn wo ist die Grenze „embryonaler Verlagerungen"?

Sicher ist nur das Eine, dass Schickele's Tumor mit unseren Drüsengeschwülsten gänzlich übereinstimmt. Man erkennt die Familienähnlichkeit der drei Geschwister mühelos auf den Abbildungen. Auch die „Kanäle" des Schickele'schen Falles finden sich auf unserer Figur 5.

Zumal mit dem grösseren Tumor unseres ersten Falles geht die Uebereinstimmung bis in's Einzelne. Man vergleiche: hier wie dort die „keilförmigen" Bindegewebssepten, welche die Grenzscheiden zwischen den einzelnen Läppchen der Geschwulst bilden;

die soliden, rein drüsigen und die cystisch-multiloculären oder unregelmässig-cystischen Abschnitte, die grösseren peripherischen „Sammelkanäle" (vergl. auch o. Fig. 3 dr), die dichotomisch oder complicirter getheilten, gestreckten oder gewundenen Tubuli, im Längsschnitt parallel wie „Harfensaiten", die allmählich zu grösseren confluirenden Kanäle, welche in Hohlräume einmünden, und schliesslich der allgemeine „Wirrwarr" des Drüsenlabyrinthes. Weiter kann die Congruenz der an sich nicht gewöhnlichen Anordnung doch wohl kaum gehen.

Sodann auch bei Schickele in den Tubulis des Adenoms hohes flimmerloses Cylinderepithel in einfacher Schicht mit basalem Kern, das (wenn auch „selten auf lange Dauer") zum Theil einer zweiten Lage kubischer Elemente aufsitzt, und vor Allem die exquisite Doppelschichtigkeit dieser Art in den grösseren und kleineren solirten Kanälen, wie in einem Theil ihrer drüsigen Anhängsel.

Danach erkläre ich mit aller Bestimmtheit den Schickele-schen Tumor seinem Wesen nach mit unseren Fällen für identisch und demgemäss gleichfalls für ein nach dem Schweissdrüsentypus gebautes Adenom.

Wäre Schickele mit seiner Auffassung im Recht, würden an der Stelle des grösseren Tumors unseres Falles I an der grossen Schamlippe nahe ihrem freien Rand in der Höhe des Orificium externum urethrae nicht weniger als mindestens sechs Gartner'sche Gänge frei an der Oberfläche münden!

Und in unserem zweiten Falle vollends zeigen die Schnitte mit unbedingter Sicherheit das unmittelbare Hervorgehen der Schläuche aus dem atypisch wuchernden und zunächst solide Sprossen treibenden Oberflächenepithel der Haut an der Schamlippen-Oberschenkelgrenze. —

Schweissdrüsenadenome sind nun an sich keine häufigen Befunde. Ich verweise auf meine vor Kurzem erschienene, eingangs citirte Arbeit über Hidradenoma und Adenoma hidradenoides (Adenome der Schweissdrüsen und nach dem Typus der Schweissdrüsen gebaute Adenome).

Die Quantität der bisher bekannt gewordenen Fälle hat nicht Schritt gehalten mit der Sicherung derselben als Schweissdrüsenadenome.

Ausser den drei obigen Fällen giebt es bisher überhaupt nur noch drei andere, die sich als Schweissdrüsenadenome einwandsfrei

behaupten können. Diese sind: ein Fall von Petersen[1]) in Form eines Naevus verrucosus dextri lateris bei einem 20jährigen Mädchen, wo die multiplen kleinen Schweissdrüsenadenome sich in Form bis kirschgrosser, theils papillärer dünngestielter oder pilzförmiger, theils glatter Knoten präsentirten. Ferner ein Fall Bartel's[2]) von pilzförmiger papillärer Geschwulst bei einem 53jährigen Mann in der rechten Unterbauchgegend, die Bartel als „Cystadenoma papilliferum der Schweissdrüsenausführungsgänge mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweissdrüsen" beschreibt[3]) und endlich ein Fall von Perthes[4]) von 12 : 20 mm messenden Tumor in der Mitte der Oberlippe bei einem 39jährigen männlichen Chinesen. Die Geschwulst bestand hier aus einem bindegewebigen Gerüst und einem zierlichen Netzwerk epithelialer mit der Epidermis verbundener, theils solider, aber überwiegend schlauchartiger und längscystischer Epithelzellzüge.

Auch in diesen drei Adenomen besteht für einen grossen Theil der Gänge und Cysten die charakteristische Structurhomologie mit dem Schweissdrüsenbau, sei es nach dem Secretionskanal-, sei es nach dem Ausführgangtypus, genau wie in sämmtlichen Fällen der Vulvageschwülste. Auch in ersteren führen die Kanäle stets eine elastische Grenzlamelle oder doch eine distincte „Membrana propria".

Dass hier wie in den Vulvatumoren an gewissen Stellen die Muskelzellschicht unter dem Cylinderepithel discontinuirlich wird oder fehlt, die Cylinderzellen sich abplatten, sich unregelmässig schichten oder auch eine Doppelschichtung umgekehrter Art — Cylinderzellen aussen und kubisches Epithel innen — zum Vorschein kommt, entspricht der allgemeinen Epithelvariabilität der

---

1) W. Petersen, Ein Fall von multiplen Knäueldrüsengeschwülsten unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 24. 1892. S. 919, und Beiträge zur Kenntniss der Schweissdrüsenerkrankungen. Eod. loc. Bd. 25. 1893. S. 442.

2) J. Bartel, Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der Schweissdrüsenausführungsgänge mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweissdrüsen selbst. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 21. (N. F. Bd. 1.). 1900. Abth. f. pathol. Anatom. S. 200.

3) Ein von George Elliot beschriebener ähnlicher Fall (Adeno-Cystoma intracanaliculare occurring in a naevus unius lateris. Journ. of cutan. and genitourin. diseas. Vol. XI. May. 1893) ist kein Adenom, da nach E. selbst (S. 172) eine Neubildung von Drüsengewebe hier gar nicht in Frage kommt.

4) G. Perthes, Ueber gutartige Epitheliome, wahrscheinlich congenitalen Ursprungs. Zeitschr. f. klin. Chirurg. 1902. S. 283.

Adenome im Vergleich zum Muskelgewebe; ebenso der Umstand, dass Kaliber der Röhren und Charakter der Zellauskleidung — bekanntlich sind die secernirenden Schweissdrüsenabschnitte die stärkeren („Ampullen“ vergl. bei H. Rabl, l. c. S. 113) — nicht immer parallel gehen. Die grösseren und grössten Gänge in unserem zweiten Fall und dem Fall Schickele's (Fig. 5 und l. c. Taf. XI obere Figur) haben beispielsweise genau die nämliche Doppelschicht — innen Cylinderepithel und äussere Längsmuskelzellen — wie die engen Röhren unseres ersten Tumors (Fig. 2).

Eine natürliche Eintheilung dieser Adenome ist insofern gegeben, als bei Bartel und einem Theil der Drüsenwucherungen bei Petersen ein Zusammenhang mit den präformirten „fertigen“ Schweissdrüsen besteht. Diese Tumoren sind also richtige Hidradenome oder Hidrocystadenome und zwar tubulärer Art.

Im Falle von Perthes, in einem Theil der Adenome bei Petersen, in unseren und Schickele's Fällen besteht diese Verbindung mit fertigen Schweissdrüsen nicht. Für diese Tumoren lässt sich also lediglich ihre Schweissdrüsennatur als solche behaupten, und darum sind sie als tubuläre hidradenoide (Cyst-) Adenome zu bezeichnen.[1]) Ob und wie die Hidradenome weiter eingetheilt werden können, habe ich an genannter Stelle eingehend besprochen.

Für die hidradenoiden Tumoren ergiebt sich jedenfalls vor der Hand kein weiteres Classificirungsprincip. Etwas verschieden ist nur die Art ihres Zusammenhanges mit der Epidermis. Theils (Petersen, Perthes, unser Fall 2) wird dieser durch isolirte Epithelzapfen vermittelt, die vom Plattenepithel her sich einsenken, ein Lumen erhalten und in die Schläuche des Adenoms übergehen, oder aber es bestehen — wie in unserem Fall 1 (Fig. 3) — directe Ausfuhrkanäle aus dem Adenom, welche die Epidermis bis zur Oberfläche hin ganz durchsetzen.

Diese Gänge sind nun unzweifelhafte Schweissdrüsenausführungsgänge, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass gegenüber der Norm manche Abweichungen bestehen. So die Verlängerung der interpapillären Zapfen (Fig. 3 ipz) auf das Doppelte und Dreifache gegenüber der sonstigen einfachen kurzen Verbreiterung des Ausführungsganges am Ansatz (vergl. z. B. v. Koelliker, l. c.

1) Petersen's Fall ist also ein „gemischter“, theils Hidrocystadenom, theils hidradenoides Cystadenom.

Fig. 189), das einschichtige kubische Epithel unterhalb der Epidermis und das platte längsgestellte innerhalb derselben, der gestreckte Verlauf anstatt der Korkzieherwindung durch die Oberhaut und endlich die excessive Häufung an einer Stelle (mindestens sechs!) im Vergleich zur Umgebung.

Auf der anderen Seite ist es aber typisch, dass die Gänge an die interpapillären Zapfen herautreten, ihre eigene zellige Auskleidung bis zum Mündungstrichter beibehalten und die Körnerschicht (Fig. 3gr) an der Stelle jedes Ganges um diesen herum einen Fortsatz in die Keimschicht sendet.

Die Kanäle stellen also übermässig zahlreiche und in gewissem Sinne rudimentäre Schweissdrüsengänge dar, aber jedenfalls doch Schweissdrüsengänge. Diese Bildung entspricht nothwendig einer Störung der embryonalen Anlage und kann nicht postfoetal erworben sein. Auch Perthes vertritt mit gewichtigen Gründen in seinem Fall die Entstehung aus einer Störung der Schweissdrüsenanlage. Da ferner unser zweiter Fall in seiner Genese — unmittelbare Bildung der Schläuche aus Sprossen der Epidermis — dem von Perthes durchaus zur Seite steht und schliesslich bei Bartel und Petersen nach ausdrücklicher Angabe sicher angeborene Geschwülste vorliegen, so spricht Alles für die allgemeine congenitale Anlage des Hidradenoms und des Adenoma hidradenoides in Form einer Störung der Schweissdrüsenanlage. Es lässt sich also allgemein die Theorie begründen, die Perthes für seinen besonderen Fall entwickelt.

Wie diese „congenitale Missbildung“ im Einzelnen zu denken sei, ist naturgemäss schwer zu sagen. Nur unser Fall 1 unter allen lässt diese Verhältnisse sicher überblicken (Fig. 3). Im Uebrigen besteht für die Vorstellung vom speciellen Hergang der Geschwulstgenese ein gewisser Spielraum, besonders in denjenigen Fällen, in denen das Adenom sich frei abgeschnürt im Corium findet, also bei dem kleineren Tumor unseres Falles 1 oder bei Schickele. Während bei uns immerhin mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit das kleinere Adenom wohl auf die nämliche Art wie das grössere desselben Falles entstand, sind wir bei Schickele nicht einmal sicher, dass thatsächlich jede Verbindung mit der Epidermis gelöst war. Denn es ist natürlich nicht auszuschliessen, dass der auf der Excisionslinie durchschnittene Kanal oder ein anderer noch darüber hinaus gelegener doch noch an die Epidermis stiess. War die Geschwulst mitsammt den Kanälen wirklich isolirt, so

mag entweder die nach dem Modus etwa unseres Falles I oder II embryonal angelegte, aber postfoetal entstandene Neubildung später abgeschnürt sein oder vielleicht auch ein embryonal schon aus dem Zusammenhang mit der Oberhaut gerathener und in die Cutis verlagerter „Schweissdrüsenkeim" den Ausgang abgegeben haben.

In gewisser Weise spricht für eine primäre Missbildung in diesem Fall auch der Befund von Haaren, die sonst im Labium minus nicht vorkommen. Schweissdrüsen als solche sind dagegen gerade im vorderen Abschnitt der Nymphen, also gerade im Localisationsbereich der Geschwulst bei Schickele, von Webster[1]) bereits nachgewiesen.

Soviel hier über die allgemeinen Beziehungen der vorliegenden Vulvageschwülste zur Lehre vom Schweissdrüsenadenom. —

Vergleicht man die verschiedenen oben berichteten Fälle von Hidradenoma und Adenoma hidroadenoides im Einzelnen untereinander, so stimmt zwar, wie ausgeführt, die feinere Structur durchweg überein, und auch der gröbere Aufbau aus durchflochtenen gekrümmten Schläuchen ist allerwärts der nämliche; man mustere neben unseren Abbildungen Fig. 1, 3, 4 und Schickele's unterer Figur auf Tafel XI bei Petersen Taf. XIV Fig. 1, bei Bartel Fig. 1 g und k. Aber sonst — ich verweise auf meine Ausführungen an anderer Stelle — bestehen doch in den verschiedenen Beobachtungen klinisch und grobanatomisch mancherlei Differenzen, bis auf die drei einander ganz ähnlichen Fälle der Vulvatumoren.

Das (Cyst-) Adenoma tubulare hidradenoides vulvae scheint eine klinisch und anatomisch wohlumschriebene Species darzustellen.

Es handelt sich um kleine bis über erbsen- oder kirschkerngrosse weiche oder auch etwas derbere warzenähnliche Geschwülstchen, die in der Einzahl oder multipel an grossen und kleinen Schamlippen bisher bei 35—45jährigen Frauen gefunden wurden. Sie sind glatt, von normaler oder röthlicher Haut überzogen, eventuell mit feinen Haaren besetzt. Von der bedeckenden Haut sind sie nicht trennbar, dagegen auf der Unterlage, der sie breitbasig oder auch pilzförmig aufsitzen, verschieblich.

1) Webster, The nerve-endings in the labia minora and clitoris. Edinburgh med. Journ. 1891. Die Angaben v. Kölliker's und H. Rabl's (l. c. S. 247 bezw. S. 210), dass der freie Rand des Labium maius die Grenze für das Vorkommen der Schweissdrüsen am weiblichen Genitale bilde, bestehen nicht zu Recht.

Die anatomische Untersuchung ergiebt Adenome der abgebildeten Form (Fig. 1, 3, 4), zum Theil (grösserer Tumor unseres Falles I, Schickele) über das verbreiterte Corium hinaus bis in die Subcutis (Fettgewebe) reichend und mit einer fibrösen Kapsel versehen. Letztere fehlt, so lange die Geschwulst noch im Werden ist (unser Fall II, Fig. 4) und ferner an den Stellen, wo etwa der Zusammenhang mit der Epidermis sich erhält (unser Fall I). Die Art desselben ist verschieden. Er kann das eine Mal durch richtige Ausführungsgänge vermittelt werden, die aus dem Adenom an die Oberfläche führen (Fig. 3 von Fall I: missbildete und in der Ueberzahl angelegte Schweissdrüsenausführungsgänge), das andere Mal durch unregelmässig gewucherte Zapfen des Epidermisepithels (Fall II), die stellenweise Lichtungen erhalten und mit diesen in die Lumina der Adenomschläuche sich fortsetzen.

Was das Adenom selbst anlangt, so zeigt es in den Fällen der bereits consolidirten eingekapselten Geschwülste (beide Tumoren unseres Falles I und Schickele) ausgesprochen lappigen Bau, indem fibröse Septen eine Strecke weit centralwärts von der Kapsel her vordringen. Innerhalb der einzelnen Läppchen entwirrt sich das Drüsenlabyrinth ein wenig. Umgekehrt complicirt es sich wieder im Centrum, das keines der Septen erreicht und das daher an Anastomosen der Röhren verschiedener Läppchen, Krümmungen der Schläuche und Pseudopapillen (Fall I) reich ist.

Neben den soliden drüsigen Abschnitten giebt es auch cystische, regelmässig multiloculäre oder unregelmässige, oder, wie im kleineren Tumor von Fall I, eine etwas regellosere Mischung von Tubulis und Cysten. Die hervorragende Uebereinstimmung unseres Falles I und Schickele's Fall, speciell auch in diesem Aufbau, ist bereits früher (S. 360/61) gewürdigt. Die mannigfach verästelten und zusammenfliessenden Kanäle von gestreckter oder gewundener Form, ihr Zusammenhang mit den cystischen Räumen, mit peripherischen „Sammelkanälen", alle diese Dinge sind bereits erwähnt.

Unser zweiter Fall zeigt keine Lobuli, keine Cysten und keine „Sammelkanäle". Aber diese Geschwulst hat ihre Entwickelung noch nicht abgeschlossen. Speciell die „Sammelkanäle" können erst entstehen, wenn die Umkapselung beginnt, da sie (vergl. auch Fig. 3) Nichts sind als Modellirungen peripherischer Tubuli durch den Kapseldruck. Dafür ist aber hier das Drüsenlabyrinth womöglich noch complicirter, der „Wirrwarr" der Schläuche noch ausgesprochener.

An den Labyrinthen betheiligen sich im Allgemeinen nur Tubuli engeren Kalibers. Grössere Kanäle, wie sie namentlich in der Peripherie unseres zweiten Tumors (cgr auf Fig. 4, Fig. 5) und bei Schickele sich finden, können neben dem Adenom, eventuell von dicken fibrösen Scheiden umgeben, den Charakter selbständiger Bildungen erhalten, auch ihrerseits kleine appendiculäre Adenome, in die fibrösen Scheiden mit eingeschlossen, erzeugen (Schickele). Oder es können letztere auch selbständig neben den Kanälen auftreten.

Die zellige Auskleidung der kleineren und grösseren Röhren ist im Allgemeinen genau die der Schweissdrüsen. Ueberwiegend trifft man die Zellformen des secernirenden Abschnittes derselben, also einreihiges, scharf besäumtes Cylinderepithel mit basalgestellten Kernen auf einer Längslage einkerniger spindelförmiger Muskelzellen, zum Theil aber auch die der Schweissdrüsengänge, also doppelreihiges kubisches Epithel. Abweichungen von dieser Grundstructur kommen vor: Discontinuität oder Fehlen der Muskellage, mehr oder weniger starke Abplattung der Cylinderzellen, Umkehrung des Zelltypus, also Cylinderepithel aussen und kubische Zellen innen, Epithelschichtung. Aber alle diese Befunde spielen keine nennenswerthe Rolle gegenüber dem sonst stets ausgeprägten Schweissdrüsentypus.

Der Inhalt der Schläuche und Cysten, soweit solcher vorhanden, entsteht durch echte Secretion, nicht durch Zellzerfall. Man findet seröse oder auch schleimige, homogene, feinkörnige oder feinfädige Massen mit nur geringfügigen und rein accidentellen Beimischungen von mehr oder weniger erhaltenen Epithelien oder Rundzellen.

Auch dieser Punkt — die Bildung des Inhalts durch richtige Secretion — ist übrigens, wie hier noch nachgetragen werden kann, von Perthes für seinen Fall als Argument für die Schweissdrüsennatur der Tubuli verwerthet worden und lässt sich sehr wohl für alle oben erwähnten Fälle verallgemeinern.

Das Adenomstroma ist einfach fibrillär, von mittlerem Reichthum an zelligen Elementen und Blutgefässen. Es führt elastische Fasern, die sich um die Röhren und Cysten zu einer Membrana limitans verdichten, entsprechend der physiologischen elastischen Haut der Schweissdrüsen. Ganz besonders reducirt sich das Bindegewebe an den Stellen reichlicherer drüsiger Wucherung. Hier findet sich zwischen den dichten Schläuchen nicht viel mehr als ein feines regelmässiges elastisches Netz, dessen Maschen je die elastische Eigenmembran eines Schlauches abgeben (vergl. unsere Fälle).

Das Corium in der Umgebung der Tumoren bietet nicht viel Besonderheiten. Es führt Haare (nebst Talgdrüsen) und Schweissdrüsen, in unserem Fall I und bei Schickele auch Bündelchen glatter Muskelfasern[1]). Irgend eine Beziehung der Adenome resp. ihrer grösseren Kanäle zu diesen Schweissdrüsen besteht nicht (vergl. auch Schickele S. 454, 458). Einzelne derselben waren in unserem ersten Fall hypertrophisch, cystisch dilatirt und zeigten sehr deutlich die nämliche Doppelschicht, wie die Röhrchen des Adenoms.

Entzündliche Rundzelleninfiltration, eventuell mit erweiterten Blutgefässchen (Fall 2) und Durchwanderung des Epidermislagers (grösserer Tumor des Falles I), findet sich stellenweise an der Tumorkapsel oder besonders unterhalb der Epidermis. In unserem ersten Fall ist sie scharf auf das Gebiet des Verbindungsstiels des Adenoms mit der Epidermis beschränkt. Sie ist zum Theil sicher Folge äusserer Reizungen, oder aber — wie in unserem zweiten Fall — der Ausdruck der Granulationswucherung, welche die noch fortschreitende Proliferation des Epithels begleitet. Die Epidermis selbst kann, nachdem einmal das Adenom sich von ihr gelöst hat, durch den Wachsthumsdruck desselben verdünnt werden, wie der kleinere Knoten unseres Falles I beweist.

Dass das Gesammtbild der kleinen Tumoren zunächst den Eindruck von Adenocarcinom-Metastasen erzeugt, habe ich bereits oben (S. 356/357) hervorgehoben, ebenso dass der feinere Aufbau des Drüsengewebes, wie auch die Feststellung des Zusammenhanges mit der Epidermis ohne Weiteres auf den richtigen Weg der Deutung führt.

Fraglich — und gleichfalls von practischem Interesse — ist nur, ob etwa die kleinen Geschwülste an sich als bösartig zu bezeichnen seien. Wenigstens hat Schickele die Frage einer „möglicherweise eben beginnenden Malignität“ für seinen Fall aufgeworfen mit Rücksicht „auf die kleinen soliden Kolben in der peripherischen Hälfte einiger Septen“, die „manchen Sprossen von in Lymphgefässen wuchernden Krebsen nicht unähnlich“ sehen.

---

1) Nach Nagel, Die weiblichen Geschlechtsorgane in K. v. Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschen, Jena 1896, S. 107 soll das Unterhautgewebe der grossen Labien keine glatten Muskelfasern enthalten. Waldeyer, Das Becken, Bonn 1899, S. 555 lässt die grossen Labien dagegen in ihrer hinteren Hälfte, abgesehen von der Haut, sogar ausschliesslich aus einem vom Damm her sich entwickelnden Lager glatter Muskelfasern bestehen (Tunica dartos labialis).

Ich möchte bei aller Vorsicht doch die Frage der Bösartigkeit hier verneinen.

Die soliden Zellstränge, die aus mehr centralen Kanälen sich peripherwärts abzweigen und nach Schickele selbst (l. c. S. 453) nie bis in den eigentlichen Mantel des Knötchens vordringen, sind lediglich die Vorformen neuer Schläuche, wie sie sich auch im Drüsengewebe der beiden Knoten meines ersten Falles verschiedentlich vorfinden, im grösseren der beiden Tumoren sogar neben Drüsenröhren gleichfalls in den Bindegewebssepten.

Im zweiten Fall berühren sich zwar unmittelbar die Drüsen des Adenoms und die Epidermis (Fig. 4, ez), so dass zumal bei der hier besonders reichen Entwicklung des Drüsenlabyrinthes der Eindruck der Bösartigkeit sich noch verstärkt. Aber das Ganze steht hier, wie ich gezeigt zu haben glaube, nicht im Vorstadium der Destruction, sondern im Gegentheil in dem der Abkapselung.

Schliesslich wäre noch daran zu denken, etwa das Vordringen einzelner Miniaturläppchen bis in den Kapselbereich (Fall I, Fig. 1, gr_1 und gr_2) als ein histologisches Signum mali ominis zu reklamiren. Indessen auch das liegt sicherlich im normalen Formenkreis des wachsenden Adenoms.

Nach Alledem nimmt es auch gewiss nicht Wunder, dass unsere erste Patientin nach der einfachen Abtragung ihrer multiplen Geschwülstchen gesund geblieben ist. Von der zweiten haben wir das Nämliche etwa ein Jahr nach der Entfernung des Tumors gehört.

Ich möchte nicht zweifeln, dass das (Cyst-)Adenoma tubulare hidradenoides vulvae sich in weiteren Beobachtungen bestätigen lassen wird. Die histologische Erscheinungsform der Geschwülste an sich ist so eigenartig und dabei die Uebereinstimmung zwischen den bisher vorhandenen Fällen so gross, dass hier eine besondere Species vorliegen dürfte.

Andererseits sind die Tumoren wenig voluminös und machen, auch wo sie in der Mehrzahl vorhanden sind, kaum Beschwerden. Darum empfiehlt es sich von allen „Warzenbildungen" im Bereich der Vulva etwas genauer, als dies gemeinhin geschieht, Notiz zu nehmen. Dann dürften die wenigen bisherigen Beobachtungen bald Zuwachs erhalten.

In seinen Grundzügen hoffe ich jedenfalls schon jetzt das Bild des (Cyst-)Adenoma tubulare hidradenoides vulvae durch die vorstehenden Ausführungen festgelegt zu haben.

(Aus dem Kaiserin Elisabeth-Wöchnerinnenheim „Lucina“ in Wien.)

Ein Fracturbecken.

Von

Primararzt Dr. **Berthold Bosse.**

Hierzu Tafel I—III und 2 Abbildungen im Text.

K. Dw., 21 Jahre alt, II gravida, stellte sich Anfangs April v. J. im Kaiserin Elisabeth-Wöchnerinnenheim „Lucina“ mit folgenden Angaben vor.

Als Kind hätte sie Wassersucht gehabt und mit 3 Jahren „zum zweitenmale“ gehen gelernt.

Vor 2 Jahren, am 14. März 1901, stürzte sich Pat. (damals im 3. Monate gravid) in selbstmörderischer Absicht aus einem Fenster ihrer, im 4. Stock gelegenen Wohnung in den gepflasterten Hofraum hinab, wo sie bewusstlos liegen blieb. Im Wiedener Krankenhaus erlangte die Frau das Bewusstsein bald wieder und konnte angeben, dass sie in Hockestellung, mit, unter die Knie geschobenen Händen, aus dem Fenster gesprungen und auf die linke Gesässhälfte aufgefallen sei.

Diese Angabe soll auch von Zeugen bestätigt worden sein.

Die sz. Krankenhausprotokolle, in die Einsicht zu nehmen mir gestattet wurde, berichten:

Pat. bei der Aufnahme leichenblass; Puls kaum fühlbar, sehr frequent. Nach erlangtem Bewusstsein klagt Pat. über Schmerzen in der Kreuzgegend. Die äussere Untersuchung der Wirbelsäule und des Beckens giebt keinen Anhaltspunkt für eine Fractur. Die Weichtheile in der Umgebung des Kreuzbeines geschwollen und suffundirt.

Auf Druck schmerzempfindlich.

Pat. bewegt die unteren Extremitäten gut und dreht sich auch, etwas unterstützt, allein im Bette um.

Die Bauchdecken in der Inguinalgegend sind suffundirt und schmerzhaft. Bei der Palpation fühlt man einen Tumor, den graviden Uterus.

Am Tage nach dem Unfalle Abortus incompletus; zwei Tage darauf wegen Blutung instrumentelle Ausräumung des Uterus, wobei ziemlich viel Eireste entfernt werden.

Die neuerliche Untersuchung (15. 3.) ergiebt an der linken Brust, am Rücken und in der linken Leistengegend ausgebreitete Sugillationen und Suffusionen. Pat. kann das linke Bein nicht selbst bewegen;

passive Bewegungen verursachen grosse Schmerzen. Durch 14 Tage Incontinentia urinae et alvi; dann war durch 4 Wochen Katheterismus nothwendig. Atrophie und Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten, besonders der linken. Tägliche Elektrisirung der unteren Extremitäten.

Nach 4 monatlichem Aufenthalt verlässt Pat. geheilt das Krankenhaus; sie kann ohne Stütze gehen (ganz geringe Spur von Hinken) und klagt nur über zeitweilige Schmerzen beim Sitzen. Fractur des Beckens wird nicht diagnosticirt.

Seit dem Verlassen des Krankenhauses hat sich Pat. sehr wohl gefühlt, die Schmerzen beim Sitzen haben aufgehört, das Gehen ist beschwerdefrei und vom Hinken merkt man keine Spur mehr. Das Tragen der geringsten Lasten jedoch macht die Pat. bald müde.

Ende Juni v. J. letzte Periode, Mitte November erste Kindesbewegungen.

Aufnahmebefund am 2. 4. 1903. Innere Organe normal, Uterus-Tumor von querovaler Gestalt, reicht bis 2 Querfinger unter den Proc. xiphoid.

Ein grosser Kindestheil über dem Beckeneingang, hoch und beweglich, ein zweiter, grösserer und derberer im Fundus.

Grössere Resistenz und kindliche Herztöne links. Aeusserer Mm. für einen Finger durchgängig. Cervicalcanal 2 cm lang, innerer Mm. für die Fingerkuppe eröffnet. In der Nacht vom 3. auf den 4. treten Wehen auf. Mit Rücksicht auf die unten beschriebenen Skelettverhältnisse, welche eine Geburt per vias naturales ausschliessen, da das kleine Becken als Passage selbst für das zerkleinerte Kind vollkommen ausgeschaltet erscheint, habe ich $5^1/_2$ Morgens unter Assistenz des Herrn Primarius Fleischmann die Sectio caesarea conservativa (Längsschnitt) ausgeführt.

Die Entwickelung der Frucht, eines Mädchens von 54 cm Länge und 3500 g Schwere, aus der ersten Steisslage ging glatt vor sich; ebenso die vollständige Entfernung der Placenta und Eihäute. Hierauf Naht des Uterus durch Seidenknopfnähte und tiefgreifende Muscularisnähte. Hierauf wurden beiderseits die Tuben in einer Ausdehnung von etwa 3 cm resecirt und die Stümpfe mit Peritoneum übernäht. (Pat. hat mit Rücksicht auf äussere Verhältnisse die Sterilisirung gewünscht.)

Naht der Bauchdecken in 3 Etagen, Heftpflasterverband. Wundheilung normal, ohne jede Temperatursteigerung. Am 14. Tage konnte Pat. das Bett verlassen. Die Frau stillt ihr Kind selbst.

Patientin ist 156 cm lang. Das Skelett zeigt rhachitische Veränderungen; Tubera frontalia prominent; Gaumenbogen stark gewölbt. Verbindungen der Rippenknochen und Knorpel etwas aufgetrieben; bedeutende Verkrümmung der unteren Extremitäten im Sinne von O-Beinen.

Plumpe Epiphysen der langen Röhrenknochen. Die Dornfortsätze des Kreuzbeines stark nach hinten vorspringend; eine wesentliche Verkrümmung der Wirbelsäule besteht nicht. Linke Gesässhälfte abgeflacht und schmäler als rechts. Musculatur des linken Beines leicht atrophisch. Am Gange der Patientin nichts Abnormes.

Die Länge beider Beine, gemessen von der Spin. ant. sup. bis

zum Malleolus int. beträgt links 80 cm, rechts 81 cm. Die Höhe der Cristae ilei links 93 cm, rechts 94 cm.

Die Sohle des linken Fusses beim Liegen um 1 cm höher als rechts. Die Beweglichkeit in den Gelenken normal. Bei aufrechter Stellung der Patientin zeigt sich das Becken nach rechts gesenkt, die linke Crista ilei etwa 1 cm höher als die rechte (s. Text-Fig. 1).

Die äusseren Beckenmaasse sind: D. sp. 27,5 cm, D. cr. 29 cm, D. tr. 31,5 cm; Conj. extern.: 18,5 cm; der gerade Durchmesser des Beckenausganges beträgt 10,5 cm, der quere 6 cm. Das linke Tuber ischii um etwa 1 cm höher als rechts.

Figur 1.



Linke Gesässhälfte abgeflacht und schmäler als rechts, linke Crista ilei etwa 1 cm höher als rechts.

Die schrägen Durchmesser sind:

Tub. ischii sin. — Sp. post. sup. dextr. 17,5 cm.
Tub. ischii dextr. — Sp. post. sup. sin. 21 cm.
Proc. spin. lumb. V. — Sp. ant. sup. dextr. 17,5 cm.
" " " — Sp. ant. sup. sin. 18 cm.
Sp. ant. sup. sin. — Sp. post. sup. dextr. 22 cm.
Sp. ant. sup. dextr. — Sp. post. sup. sin. 21,5 cm.
Unterer Symphysenrand — Sp. post. sup. dextr. 18 cm.
" " — S. post. sup. sin. 21 cm.

Tr. sin. — Sp. post sup. dextr. 24 cm.
Tr. dextr. — Sp. post. sup. sin. 26,5 cm.

Conjugata diagonalis beträgt 8 cm; Conjugata vera, nach Skutsch gemessen (10,0—4,5), 5,5 cm.

Figur 2.



Kreidezeichnung nach dem ventrodorsalen Becken-Radiogramm. Platte hinten (Ansicht von hinten, rechts und links vom Beschauer). $\frac{1}{3}$ nat. Gr, Radiologischer Befund: Die rechte Hälfte des Beckens bietet normale radiologische Verhältnisse. Die linke erscheint zunächst im Ganzen etwas höher gestellt als die rechte, und zwar ohne Drehung, einfach durch Parallelverschiebung. Dieselbe ist ermöglicht durch 3 Fracturen, welche den Beckenring sprengten. Die eine verläuft in sagittaler Ebene durch die Synchondrosis sacroiliaca, die andere durch den horizontalen und die 3. durch die Grenze zwischen dem absteigenden Schambeinast und dem Sitzbein. Bei der 1. und der 3. macht sich die Verschiebung durch 7 nach unten vorspringende Zacken geltend, welche wohl überdies noch durch Exostosenbildung vergrössert sind. Das Os sacrum erscheint im Radiogramme erheblich verkürzt und mit zwei querverlaufenden Verdichtungslinien versehen, welche die hakenförmige Abknickung des Kreuzbeines nach vorn andeuten. (Siehe Tafelabbildung.) Endlich findet sich noch ein glatter Abbruch des hinteren oberen Theiles des Darmbein-Kammes links und der letzten linken Querfortsätze der Lendenwirbel.

Bei der inneren Austastung zeigt das Becken zunächst eine bedeutende Abflachung, da das Sacrum in toto in das Beckeninnere vorspringt und der Symphyse stark genähert ist. Das Sacrum

selbst ist ausserordentlich plump, die Kreuzbeinhöhlung ist aufgehoben, die Zwischenwirbelscheiben prominent, das untere Drittel des Kreuzbeines sammt dem Steissbeine fast rechtwinkelig nach vorne gebogen, so dass das Steissbein in das Beckeninnere vordringt.

An der Linea terminalis beiderseitig vereinzelte Knochenauftreibungen.

Neben diesen rhachitischen Veränderungen findet sich aber noch eine Asymmetrie des Beckens. Während nämlich die rechte Hälfte eine dem rhachitischen Becken entsprechende Configuration zeigt und ihre Linea terminalis in diesem Sinne verläuft, zeigt die linke Beckenhälfte folgende Abweichung:

Bei der Betastung des ganzen Beckenhalbringes findet man eine Reihe von Stufen und Vorsprüngen, welche ihrer Lage nach den Fracturlinien entsprechen, die der röntgologische Befund aufgedeckt hat. Die Erhebung desselben verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Holzknecht. (Siehe Tafeln und Tafelbeschreibung.)

Es findet sich zunächst eine Stufe im linken Kreuzbeinflügel, etwa 2—3 cm innerhalb der linken Synchondrosis sacroiliaca. Der Sprung geht durch den ganzen Kreuzbeinflügel, nimmt einen von oben aussen nach innen unten gerichteten Verlauf.

Die lateral vom Sprunge beginnende Partie tritt etwas zurück, ist ein wenig nach aufwärts geschoben, so dass eine leichte Stufe am Knochen zu tasten ist, welche von aussen nach innen absteigt.

An der unteren Begrenzung des Kreuzbeinflügels ist durch diese Verhältnisse ein leichter spitzer, am medialen Antheile des Kreuzbeines deutlich zu tastender Sporn gebildet.

In genauer Verfolgung seiner Richtung auf dem Kreuzbein finden wir den Sprung vorne auf dem linken horizontalen Schambein- und aufsteigenden Sitzbeinaste.

Infolge des schrägen Verlaufes liegt der Sprung im Schambeinaste, etwa 2 bis 3 cm ausserhalb des Symphysenknorpels, während er im aufsteigenden Sitzbeinaste mehr median und genau an der Grenze des absteigenden Schambeinastes zu liegen kommt.

Auch hier findet sich wieder der laterale Antheil der linken Beckenhälfte nach hinten und aufwärts dislocirt und zwar ist an dem horizontalen Schambeinaste an der inneren und oberen Fläche eine deutliche Stufe zu tasten, welche von aussen nach innen absteigt.

Am Ramus ascendens ossis ischii ist eine starke Dislocatio ad continuitatem vorhanden, so dass der laterale Antheil über die innere Fläche des medialen verschoben ist. Diese Verhältnisse bringen eine Asymmetrie des Beckens zu Stande, indem durch die Fractur das Becken in eine linke kleinere und rechte grössere Hälfte zerfällt.

Der linke Antheil scheint in toto gegen den rechten verschoben und zwar nach hinten oben und aussen. Dadurch wird es verständlich, dass während die rechte Beckenhälfte mit Ausnahme der rhachitischen Veränderungen normal gebaut ist, links der hintere Antheil vertieft, der vordere dagegen seicht erscheint; ferner steht der linke Fracturhalbring in toto etwas höher, als der rechte. Ausserdem ist auffallend, dass der untere Antheil des linken Fracturhalbringes stärker nach hinten dislocirt ist, als der obere.

Dies erkennt man daran, dass an der Fracturstelle der aufsteigende Sitzbeinast stärker nach hinten dislocirt ist, als der horizontale Schambeinast und ebenso am Kreuzbein die untere Partie stärker nach hinten tritt, als die obere, was wieder deutlich an dem Vorspringen des oben beschriebenen Stachels zu erkennen ist.

Die das Becken zusammensetzenden Knochen brechen wohl mitunter einzeln für sich, öfters aber combinirt mit anderen.

Die Verletzung kommt meist dort zu Stande, wo die Knochen am dünnsten sind, oder wo dieselben in dickere Partien übergehen oder wo sie in den Jugendjahren durch Knorpelfugen verbunden sind.

In der Häufigkeitsscala der Fracturen der Beckenknochen steht oben an das Os pubis, dann folgt Os ilei, Os ischii, Pfanne und am seltensten das Os sacrum.

Während das Schambein in der Regel Schrägbrüche aufweist, zeigt das Sitzbein mehr Querfracturen und am Darmbein sieht man alle Arten von Brüchen, zumeist allerdings entweder verticale oder horizontale, die das Os ilei in ungleiche Hälften theilen. Ein nicht seltener Bruch am Darmbein ist der der Crista ilei, die entweder in toto abbricht oder sich in ein vorderes kleineres und hinteres grösseres Fragment theilt. Nicht gar so selten sind auch Fracturen der Spin. ant. sup. et. inf.

Die Wucht, mit der Pat. aus der bedeutenden Höhe zu Boden gefallen ist, macht die Combination fast aller bekannten Bruchformen der Beckenknochen in unserem Falle erklärlich.

Der Verletzungsmechanismus lässt sich aus dem Befunde im Zusammenhalte mit den ziemlich präcisen anamnestischen Angaben wohl unschwer erklären.

Die Pat. fiel in Hockestellung auf die linke Hinterbacke auf. Die Gewalt wirkte von rückwärts nach vorne. Der linke Beckenhalbring wurde vom rechten abgetrennt und riss die Querfortsätze der letzten Lendenwirbel mit.

Die Fracturstellen sind: Längsfractur am Darmbeinteller, in der Synchondrosis sacroiliaca, Querfractur am horizontalen Schambeinaste und Schrägfractur an der Stelle, wo der absteigende Schambein- mit dem aufsteigenden Sitzbeinaste zusammenstossen. Ferner die Querfortsätze der 3 letzten linken Lendenwirbel.

Die Art und Richtung der einzelnen Fracturen ist eine fast typische zu nennen (Malgaigne: doppelte Verticalfractur). Ob und in wie weit die rhachitischen Veränderungen des Beckens prädisponirend für die Form einzelner Verletzungen waren, lässt sich nicht feststellen, ebenso wenig lässt sich die strittige Frage entscheiden, in wie weit Muskel- und Ligamentwirkung während des Heilungsprocesses die jetzt bestehende Dislocation des linken Beckenhalbringes nach hinten oben und aussen mit veranlasst; eine Betheiligung der Rumpflast an der veränderten Lage der einzelnen Fracturstücke zu einander ist bei dem Umstande, dass Pat. unmittelbar nach der Verletzung durch nahezu 4 Monate zu Bette gelegen, wohl auszuschliessen.

Die von Rose aufgestellten diagnostischen Bruchzeichen, die er in leitende (unbestimmte Schmerzen, Ecchymosen, die durch die Fractur gesetzte Functionsstörung), ausreichende (Gestaltveränderung, schmerzhafte abnorme Beweglichkeit und Crepitation) und nothwendige (Druckschmerz) eintheilt, waren in unserem Falle laut Krankengeschichte bald nach gesetzter Verletzung vorhanden.

Die Frequenz der Beckenfracturen beträgt nach den bekannten Statistiken von Gurlt und von Rose 0,3 bezw. 1 pCt. aller Knochenfracturen. Gurlt findet (Lehre von den Knochenbrüchen) unter 4310 Knochenbrüchen 30 Beckenfracturen und stellt als Verhältniss der davon betroffenen männlichen zu der weiblichen Classe von 21 bis 40 Jahren 10,75 : 1,0 fest; ist doch das männliche Geschlecht weit mehr als das weibliche Schädlichkeiten ausgesetzt.

Unter den von 1842 bis 1862 im London Hospital behandelten 22 616 Knochenbrüchen waren 73 Beckenfracturen, also 0,323 pCt.

Die Prognose der Beckenfracturen ist infaust; sie sind meist letal und geben nicht häufig späterhin Veranlassung zu geburtshilflichen Erörterungen.

Aeusserst selten dürfte wohl die Combination von rhachitisch plattem Becken mit so hochgradigen Fracturenverletzungen sein, wie ich sie zu beobachten Gelegenheit hatte, und ist mir aus der Literatur kein Fall bekannt geworden, wo im Anschlusse daran eine normal abgelaufene Gravidität die absolute Indication zur Sectio caesarea gegeben hätte.

Literatur.

Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Tom I. Paris. 1847.

Gurlt, Monatsblatt für medicinische Statistik. 1857. — Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin. 1862. — Eine Normalstatistik für die relative Frequenz der Knochenbrüche. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. III. 1862.

Rose, Diagnostik der einfachen Beckenfracturen. Annalen d. Charité-Krankenhauses. Bd. XIII. H. 2. 1865.

Tardieu, Des fractures du bassin. Paris. 1869.

Riedinger, Ueber Beckenfracturen. Langenbeck's Archiv. Bd. XX. 1877.

Féré, Etude expérimentale et clinique sur quelques fractures du bassin. Le progrès médical. 1880.

Kloos, Zur Casuistik der Beckenfracturen. Beitrag zur klinischen Chirurgie. 1881.

Maydl, Ein Fall von Rissfractur des horizontalen Schambeinastes. Wiener allg. med. Zeitung. 1881.

Kusmin, Ueber Beckenfracturen. Wiener med. Jahrbücher. 1882.

v. Mars, Schrägverengtes Becken in Folge einer Fractur. Dieses Archiv. Bd. 36. 1889.

König, Lehrbuch der Chirurgie. V. Auflage. 1889.

Areilza, Resultados experimentalos y clinicos de las presiones transversales de le pelvis. Madrid. 1891.

Rochs, Zur Casuistik der Beckenringbrüche. Berliner klinische Wochenschrift. 1894, No 25.

Gerota, Ueber einen seltenen Fall von Beckenfractur. Archiv für klinische Chirurgie. 1896. Bd. 52.

Blumreich, Zur Lehre vom Fracturenbecken. Dieses Archiv. Bd. 69. H. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—III.

Tafel I. Fig. 1. Radiogramm (Blendenaufnahme) der Gegend der linken Synchondrosis sacroiliaca, Platte hinten, Ansicht von hinten. Im Winkel zwischen dem Darmbeinteller und der Lendenwirbelsäule Fragmente von den letzten Lendenwirbelquerfortsätzen. Ein fingerlanges Stück von der hinteren Circumferenz des Darmbeines durch einen deutlichen Bruchspalt von diesem getrennt.

Tafel II. Fig. 2. Compressionsblendenaufnahme der linken Regio sacroiliaca. Am unteren Ende der durch Darmbein und Sacrum verfolgbaren Fracturlinie ragt eine scharfe Knochenzacke in die Beckenhöhle. (Vergl. Text-Fig. 2.)

Tafel II. Fig. 3. Compressionsblendenaufnahme der Gegend des linken Sitzbeines. Ramus ascendens ossis ischii und R. descendens ossis pubis nach der Fractur über einander geschoben; eine scharfe Knochenspitze ragt nach unten vor. (Vergl. Text-Fig. 2.)

Tafel III. Fig. 4. Compressionsblendenaufnahme des Os sacrum und Os coccygis. Kreuzbein von oben nach unten stark verkürzt, zwei quere Verdichtungslinien sind auf die hakenförmige Abknickung des Kreuzbeines nach vorne zu beziehen. (Vergl. Text-Fig. 2.) Eine kurze Exostose am linken Darmbeinstachel.

Tafel III. Fig. 5. Plastisches Reconstructionsbild des Beckens nach den Radiogrammen in Vorderansicht (links und rechts vom Object aus). Man bemerkt die Fragmente der letzten Lendenwirbelquerfortsätze, den Abbruch von der Crista ilei, die Bruchstelle durch die Kreuzdarmbeinverbindung, die Exostose am Darmbeinstachel, die Brüche durch den horizontalen Schambeinast und zwischen dem absteigenden Scham- und aufsteigenden Sitzbeinast.

(Aus der Frauenklinik der Universität Strassburg. Director: Prof. Dr. Fehling.)

Beitrag zur Lehre des Chorio-epithelioma malignum, nebst Bemerkungen über Diagnosenstellung desselben.

Von

Dr. **M. Reeb,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel IV und 2 Abbildungen im Text.

Seitdem Sänger im Jahre 1889 die Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf die Geschwülste des Uterus gelenkt hatte, die im Anschluss an die Schwangerschaft entstehen, und das klinische Bild meisterhaft geschildert hatte, sind eine grosse Reihe von Beobachtungen über diesen Gegenstand veröffentlicht worden. Diese Tumoren beanspruchen nicht nur das lebhafte Interesse des Praktikers, von dessen frühzeitiger Diagnosenstellung gerade in diesen Fällen alles abhängt, sondern sie eröffnen auch dem Pathologen, Embryologen und Biologen neue und breite Forschungsgebiete. In der That, viele Arbeiten über die pathologischen Producte der Schwangerschaft, über den puerperalen Uterus, über Aufbau und Entwickelung der Placenta wurden durch das Studium der sogenannten decidualen Geschwülste ins Leben gerufen, vieles Neue und Unerwartete boten sie der Geschwulstlehre.

Die verschiedensten Deutungen der Histogenese dieser Geschwülste sind im Laufe der letzten Jahre entstanden, hier nur die wichtigsten:

Sänger (1) nennt die Geschwulst: Sarcoma deciduo-cellulare und Sarcoma chorio-deciduo-cellulare, je nachdem choriale Elemente mit betheiligt sind, und deutet es als Sarcom der Decidua-zellen.

Gottschalk (2) hält seinen Fall für ein Sarcom der Chorionzotten. Marchand (3) lässt die Geschwulst aus den Langhans'schen Zellen und aus dem Syncytium entstehen und nennt die Geschwulst Chorioepitheliom; allerdings hält er in seiner ersten Arbeit das Syncytium für mütterlichen Ursprungs, während er es in seiner zweiten Veröffentlichung als kindlicher Abkunft bezeichnet; in dieser zweiten Arbeit unterscheidet er auch zwischen typischen und atypischen Fällen. Kossmann (4) tritt für die mütterliche Abkunft des Syncytiums ein und bezeichnet die Geschwulst mit Carcinoma syncytiale. Veit (5) glaubt an die Präexistenz der mütterlichen Erkrankung und deutet sie als Sarcom mit syncytialer Veränderung der Geschwulstzellen und nur zufälliger Beimengung fötaler Zellen. Eden (6) und ein grosser Theil der englischen Autoren hält auch an der primären sarcomatösen Natur der Erkrankung der Mutter fest. Pfannenstiel (7) deutet die Geschwulst als Endotheliom, entstanden aus den wuchernden Endothelien der mütterlichen Gefässe. L. Fränkel (8) findet in der Geschwulst nur Syncytium und Abkömmlinge desselben und schlägt den Namen Syncytioma malignum vor. — Während die meisten neueren Autoren sich der Deutung Marchand's anschliessen, sucht Winkler (9) auf Grund seiner Arbeit über die Placentarstelle des graviden menschlichen Uterus die in Frage stehenden Geschwülste wieder von den Deciduazellen ausgehen zu lassen.

Die Fälle endlich, in denen ausserhalb des Bereiches der Eiansiedelung sich Chorioepitheliom entwickelt [Zagorjanski-Kissel 17 Fälle (10), Schmauch (11)] und die Fälle von chorioepithelialen Wucherungen in Hodenteratomen von Schlagenhaufer (12) sind eine mächtige Stütze für die fötale Natur der Neubildung.

In den letzten 3 Jahren sind in hiesiger Frauenklinik 6 Fälle von Chorioepithelioma beobachtet worden; die ersten 4 Fälle sind in der Dissertation von J. Schmitt (13) bereits beschrieben; die beiden letzten, die in ihrem klinischen Verlauf, in der Diagnosenstellung und in ihrem mikroskopischen Verhalten manche interessante Gesichtspunkte bieten, möchte ich im Folgenden besprechen.

Fall I. Ch. N., 26 J., V para, davon 1 Frühgeburt im Jahre 1899. Typhus im Jahre 1900, danach längere Zeit krank. Letzte Geburt 6. 1. 1903, ausserhalb der Klinik, normal verlaufend. Kind lebt. Nachgeburtsperiode normal, keine Blutung, Nachgeburt vollständig. Pat. ist am 10. 1. aufgestanden und fühlte sich bis zum 26. 1. ganz wohl. An diesem Tage stärkere Blutung aus den Genitalien, die ohne

Unterbrechung bis zum 29. 1. angedauert hat; deshalb der Klinik überwiesen. Bei der Aufnahme findet man eine sehr stark ausgeblutete, auffallend blasse Frau. Lungen und Herz gesund, im Urin kein Eiweiss, Temperatur nicht erhöht. Die innere Untersuchung ergiebt: Scheide und Cervix mit Blutgerinnseln erfüllt, Portio 2 cm lang, plump; Os extern. klaffend, Cervix bequem für 2 Finger durchgängig; Uterus faustgross, antevertirt, gut beweglich. Im Uterus, vom oberen Theil der Hinterwand herunterhängend, ein ca. 9 cm langer, 2 cm dicker, etwas abgeplatteter, fibrinöser Polyp, der bis in die Cervix herunterragt; er wird mit dem Finger ganz leicht entfernt, da er nur ganz lose mit der Wand verbunden war; es finden sich im Uterus ausserdem noch einige Blutgerinnsel, und an der Hinterwand anhaftende Gewebsfetzen, die ebenfalls manuell entfernt werden; hierbei wurde constatirt, dass in der Nähe der linken Tubenecke eine sehr dünne Stelle an der Hinterwand vorhanden war, so dass man das Gefühl hatte, als dränge man in die Musculatur bis zum Peritoneum ein; zwischen innerem und äusserem Finger schienen fast nur noch die Bauchdecken zu sein. Sonst fühlt sich die Uteruswand überall ganz glatt an. Wegen der Gefahr der Perforation durch diese verdünnte Stelle unterbleibt die Ausschabung. — Nochmalige intrauterine Spülung, die Blutung steht.

Der entfernte fibrinöse Polyp wird wegen seiner Grösse zu Demonstrationszwecken in Formalin-Alkohol gehärtet; die übrigen entfernten Gewebsfetzen werden gehärtet, eingebettet und mikroskopirt: In mehreren Schnitten findet man neben rothen Blutkörperchen und Fibrin ziemlich viele typische Deciduazellen, theils einzeln, theis in grösseren Gruppen, dann reichliche Rundzellen; Drüsen oder Placentarzotten waren in keinem Schnitte zu sehen. Diagnose: Decidua reste, Subinvolutio uteri. Am 31. 1. Abendtemperatur 39°, im weiteren Verlauf jedoch wieder normale Temperaturen. Der Ausfluss war in den ersten 3 Tagen blutig-serös, von da ab rein serös. — Pat. erholt sich, so dass sie am 6. 2. wieder entlassen werden konnte; die innere Untersuchung bei der Entlassung ergiebt: Portio vaginalis $1^1/_2$ cm lang, Cervix geschlossen, Uterus kleinfaustgross, nicht empfindlich.

Nachdem Pat. die Klinik verlassen hatte, bemerkte sie keinen Blutabgang mehr bis zum 20. 2. 1903, an welchem Tage sie wieder etwas Blut verlor. Am 24. 2. erneute, sehr profuse Blutung, grosse Gerinnsel gehen in beträchtlicher Menge ab; Pat. wird in sehr anämischem Zustande nach der Klinik transportirt: lautes systol. Geräusch am Herzen, im Urin Spur Eiweiss. Vagina voll Blutgerinsel, Cervix für 2 Finger wieder bequem durchgängig. In der Cervix liegen reichliche Blutgerinnsel, mit kleinen Gewebsbröckeln vermischt, die sofort zur mikroskopischen Untersuchung eingesetzt werden. Uterus gross, anteflectirt, frei beweglich, schlecht involvirt. Parametr. frei. — Da die kleinen Gewebsfetzen, die bei der Aufnahme entfernt worden waren, mikroskopisch höchst verdächtig auf Chorionepitheliom sind, wird der Uterus ausgetastet und curettirt, um etwas mehr Material zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen. Die Austastung ergiebt am Fundus uteri weiche, leicht bröckelnde Massen; die Gegend der linken Tubenecke (s. w. o.) wird wiederum sehr verdünnt gefunden.

Da die curettirten Massen unzweideutig die Diagnose: Chorionepitheliom ergeben, wird am 2. 3. die Totalexstirpation des Uterus und der Adnexa per vaginam ausgeführt (Prof. Fehling). Bei derselben bemerkt man im linken seitlichen Scheidengewölbe einen kleinen,

erbsengrossen Knoten, der bläulich durchschimmert, und der am 26. 2. noch nicht vorhanden war (retrograde Metastase). Auch diese wird, weit im Gesunden, exstirpirt; bei der Operation fällt die sehr wässrige Beschaffenheit des Blutes stark in die Augen.

Der Verlauf nach der Operation war zunächst ein guter; es trat jedoch am 15.3. in der Scheide ein neuer, kleiner, bläulicher Knoten auf, der am 16. 3. exstirpirt wurde. Am 28. 3. erfolgte eine starke Blutung aus dem linken obern Scheidengewölbe; trotz Tamponade, Gelatineinjectionen, mehrere erneute Blutungen, denen die Pat. am 5. 4. erlag: 34 Tage nach der Operation, 89 Tage nach der Geburt.

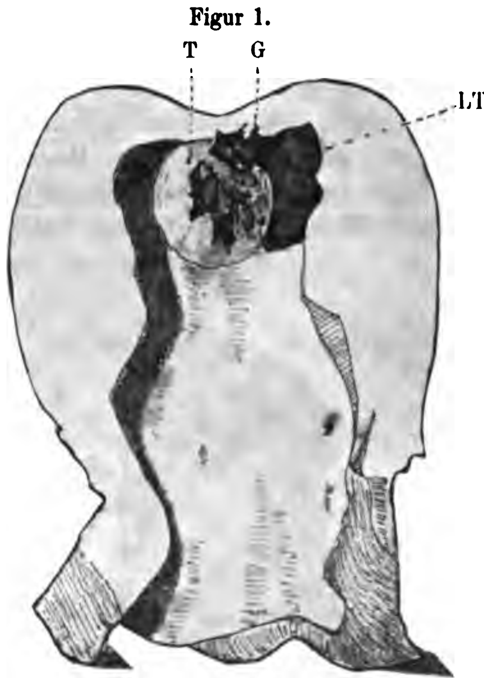
Die Section (Auszug aus dem Protokoll des Path. Instituts) ergab: Aeusserste Anämie; am Netz ein kirschgrosser hämorrhag. Knoten. Beide Lungen von hämorrhag. Tumorknoten durchsetzt. Hochgradige fettige Degeneration des Herzens. Thromben in beiden V. spermat. internae. Im linken paravaginalen Gewebe, hinter der Harnblase, ein mandaringrosser, röthlicher, weicher Tumor, der nach der Scheide hin exulcerirt ist. Thrombosirte Venen in der Umgebung.

Makroskopische Beschreibung des Uterus.

Der mit den Adnexen exstirpirte Uterus wird an der Vorderwand aufgeschnitten und in Formalin-aufsteigendem Alkohol gehärtet. Am gehärteten Präparat misst die Uterushöhle $7^1/_2$ cm, davon entfallen 2 cm der Cervicalhöhle. Die Dicke der Musculatur beträgt an der Vorderwand fast 2 cm, am Fundus $1^1/_2$ cm, an der Hinterwand $2^1/_2$ cm. Die Gegend der linken Tubenecke ist an der Hinterwand, im Vergleich zur rechten, stärker aufgetrieben. Grössere Arteriendurchschnitte an der Vorderwand, Lumen derselben leer; am Fundus ein grösserer Venendurchschnitt mit röthlichem Thrombus erfüllt, in dem mikroskopisch Tumormassen nachgewiesen werden konnten. Die Innenfläche des Cervicalcanals ist mit einer dünnen, wenig faltenreichen Schleimhaut ausgekleidet; die Schleimhaut des Corpus ist in den unteren Partien gleichfalls sehr dünn und glatt, in den oberen dicker und leicht gewulstet.

Im oberen Drittel der Hinterwand (siehe Figur 1) bis zum Fundus hinaufreichend, erhebt sich ca. $1^1/_2$ cm über dem Niveau der Schleimhaut ein Tumor (T), dessen in die Uterushöhle hineinragende Fläche 50pfennigstückgross ist. Er ist in seinen unteren Partien und auf der rechten Seite von Schleimhaut bedeckt, die obere Kuppe und die ganze linke Seite sind von Schleimhaut entblösst; diese letzterwähnten Stellen sind uneben und bröckelig, 2 grössere und mehrere kleine mit Blutgerinnseln umgebene Gewebsbröckel (G) hängen nur noch lose mit der Oberfläche des Tumors zusammen. Kleine Hämorrhagien verleihen dem Tumor am gehärteten Präparate eine fleckig röthlich-weisse Farbe; die ziemlich weiche

Figur 1.



Fall 1. Uterus, Vorderwand aufgeschnitten.

T = Tumor der Hinterwand. G = Gewebsbröckel, vom Tumor abgebröckelt.
LT = Linke Tubenecke mit Tumor.

Consistenz ist selbst noch nach der Härtung bestehen geblieben. — Der eben beschriebene Tumor liegt an der Hinterwand gerade in der Mitte zwischen den beiden Tubenecken. Die Gegend der rechten Tubenecke ist normal und mit Schleimhaut bedeckt; hingegen erstreckt sich vom Tumor aus nach der linken Tubenecke keine glatte Schleimhaut, sondern diese Partie ist durch kleinere und grössere, mit Blutgerinnseln vermischte, weiche Tumorbröckel ausgefüllt. — Um Ausdehnung und Tiefenwachsthum der Neubildung zu ermitteln, werden einige Sagittalschnitte durch die Hinterwand gelegt. Der erste Sagittalschnitt geht median, gerade durch die Mitte des oben erwähnten Tumors.

Man sieht auf dem Schnitte, dass die Neubildung fast die Hälfte der Dicke der Musculatur durchsetzt, sie auch sehr scharf von derselben abgrenzt. Auch auf diesem Schnitt ist der Tumor ziemlich bröcklig, von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Ein zweiter Sagittallateralschnitt geht durch die Gegend der l. Tuben-

ecke, durch jene Stelle der Hinterfläche des Uterus, die deutlich prominent ist.

Auf diesem Schnitt (s. Fig. 2) sehen wir, von der Umgebung scharf abgegrenzt, einen fast kreisrunden Tumor (T) von Markstückgrösse, der sich bis zur Serosa der Hinterwand erstreckt. Farbe und Consistenz wie beim erstbeschriebenen Tumor, nur etwas ausgedehntere Hämorrhagien. Dicht oberhalb dieser Geschwulst ist

Figur 2.



Fall 1. Sagittallateralschnitt durch die linke Tubenecke.
T = Tumor mit Hämorrhagien. t = Tubenquerschnitt. H = hinten.
V = vorn.

der Querschnitt des interstitiellen Theiles der linken Tube (t). Nach vorn zu ist durch den Sagittalschnitt die Uterushöhle eröffnet worden, dicht unterhalb der Tubenecke: man sieht hier, wie der Tumor mit den bröckligen Massen in der Tubenecke zusammenhängt.

Einige weitere Sagittalschnitte zeigen die weitere Verbreitung der Tumormassen in der seitlichen Uteruswand bis nahe an dem Ansatz des Ligamentum latum. Hier sind einige thrombosirte Gefässe, in denen es aber nicht gelungen ist, Tumorbestandtheile nachzuweisen. — Der Tumor in der Musculatur der Tubenecke und der in das Cavum uteri prominirende Tumor sind, wie weitere Sagittalschnitte zeigen, durch normale Musculatur getrennt. —

Die Ovarien sind nicht vergrössert, nicht cystisch degenerirt. Tuben normal. Zahlreiche perimetritische Adhäsionen an der Hinterfläche des Uterus sind zwischen Tuben und Ovarien. — Beide Vaginalmetastasen sind etwas über erbsengross, liegen unter der Vaginalschleimhaut, und haben auf dem Schnitt das buntfleckige, bläulichrothe Aussehen des Uterustumor. Die Lungenmetastasen sind zumeist von grösseren Hämorrhagien durchsetzt und sind erbsen- bis haselnussgross.

Mikroskopische Untersuchung.

a) Ausschabung.

Härtung in Formalin-Alkohol, Einbettung in Celloidin. Färbung mit Alauncarmin, Haematoxylin-Eosin.

Einige Gewebsbröckel bestehen aus ganz normaler Musculatur mit zahlreichen Gefässen, andere wieder blos aus Schleimhaut; das Oberflächenepithel ist nur an einzelnen Stellen vorhanden, und ist cylindrisch; die Drüsen sind nicht sehr zahlreich, doch mit schönem, hohen einschichtigem Cylinderepithel bekleidet. Das Stroma ist ziemlich zellreich; nirgends Deciduazellen oder Chorionzotten zu sehen. Andere Gewebsbröckel hingegen zeigen einen ganz verschieden Aufbau: lange, schmale Züge von Protoplasma, mit Carmin oder Eosin hell rosa gefärbt, in denen langgestreckte, sich intensiv färbende, grosse Kerne eingesät sind, verlaufen einander parallel; Zellgrenzen sind in diesen Kernen nirgends zu sehen; zwischen 2 solchen Protoplasmastreifen befinden sich kleinere Zellen, dicht gedrängt, ohne Intercellularsubstanz, in epithelialer Anordnung. Diese Zellen, die sich durch helles Aussehen auszeichnen, sind meist polyedrisch, haben nur einen Kern, und 1—2 Kernkörperchen; Mitosen sind öfter wahrzunehmen, ihre Grösse wechselt. Nennen wir diese 2 protoplasmatischen Züge mit den dazwischen liegenden Zellen in epithelialer Anordnung eine Säule; zwischen den einzelnen Säulen sieht man Fibrin, auch ziemlich reichliche Blutkörperchen. An anderen Stellen sind diese Säulen im Querschnitt getroffen; dieser ist kreisrund: in der Mitte die hellen Zellen, in gleicher Anordnung wie auf dem Längschnitt; ein Protoplasmastreifen mit den eingesäten, grossen, länglichen Kernen ohne Zellgrenze umgiebt die hellen Zellen. Die verschiedenen Längs- und Querschnitte der Säulen sind verschieden gross, manchmal liegen sie ganz eng aneinander, manchmal sind sie durch reichliches Fibrin und Blutkörperchen getrennt.

— An anderen Stellen wiederum herrschen die grossen protoplasmatischen Streifen mit ihren Kernen vor, so dass nur wenige helle Zellen auf dem Gesichtsfelde zu sehen sind. Die Tumormassen reichen bis in die Musculatur hinein, und man findet sie bis in die nächste Nähe von grösseren Gefässen der Musculatur. In den Gefässen selbst, oder in ihrer Wandung sind keine Tumormassen zu sehen. —

b) Schnitte vom Uterustumor (s. Taf. IV Fig. 1).

Der Tumor befindet sich zu $^2/_3$ in der Musculatur, ist aber von derselben scharf abgegrenzt.

In der Mitte des Schnittes sind viele rothe Blutkörperchen diffus über das Gewebe verbreitet, an den anderen Stellen sehr geringer Blutgehalt. Der Tumor besteht aus einem System von „Säulen", die theils längs, theils quer, theils schräg getroffen. sind. Die einzelnen Säulendurchschnitte, die manchmal in grösseren Zwischenräumen durch Fibrin und Blutkörperchen getrennt sind, bestehen aus langen, schmalen Protoplasmastreifen mit eingestreuten Kernen, die helle in epithelartiger Anordnung liegende Zellen umgeben. Das Protoplasma der Streifen färbt sich hellrosa, Vacuolen sind in demselben kaum vorhanden. Die Kerne hingegen färben sich sehr intensiv; ihre Form ist sehr mannigfaltig, doch ist die länglich-ovale Form die vorherrschende, Zellgrenzen sind hier nirgends zu sehen. Manchmal liegen die grossen Kerne dicht aneinander, manchmal sind grosse Abschnitte des Protoplasma kernlos. Die hellen Zellen, die von dem Protoplasmastreifen umgeben sind, sind meist polyedrisch, von wechselnder Grösse, die Zellen mit Mitosen grösser wie die übrigen; sie liegen Zelle an Zelle, ohne Intercellularsubstanz dicht aneinander. Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich kaum, weshalb sie auch in den Schnitten durch ihre helle Farbe auffallen. Der Zellkern ist ziemlich gross, rundlich, granulirt, und hat meist 1—2 Kernkörperchen; diese Kerne färben sich lange nicht so intensiv, wie die länglichen Kerne in den Protoplasmastreifen. An einigen Stellen treten die hellen Zellen an Zahl so in den Vordergrund, dass man nur 2—3 Protoplasmastreifen im Gesichtsfeld sieht, an anderen wieder herrschen die protoplasmatischen Massen vor. Gefässe sind in dem Tumor nicht zu sehen, auch sehr wenig Rundzellen. An einigen Stellen sind Züge von ganz blassen Muskelfasern, mit nekrotischen, kaum mehr färbbaren Kernen zu sehen. Die

Musculatur in der Umgebung des Tumors ist vollständig normal, nicht gequollen, auch nicht stärker injicirt. Auffallend wenig Rundzellen in der Umgebung des Tumors.

c) Schnitte aus dem Tumor in der Tubenecke.

Die central gelegenen Partien des Tumor bestehen aus nekrotischem Gewebe mit Haemorrhagien, viel Fibrin und Lenkocyten; hie und da protoplasmatische Massen; in der Peripherie aber sind die Tumormassen gut färbbar; der Aufbau ist derselbe wie in dem oben erwähnten Tumor, nur sind hier die meisten Säulen der Länge nach getroffen; auch hier herrschen die hellen Zellen in epithelialer Anordnung vor. Keine Gefässe in dem Tumor, auch keine irgendwie an Gefässwand erinnernde Stelle in der Peripherie, so dass man annehmen könnte, dass der ganze Tumor innerhalb eines erweiterten Gefässes liegt. Die angrenzende Musculatur ist normal, die Rundzellenreaction des Gewebes äusserst gering.

Die Vaginalmetastasen zeigen durchweg denselben Bau wie der Haupttumor; sie liegen fast unmittelbar unter dem Epithel der Vagina, nur durch eine lockere Schicht Bindegewebe von demselben getrennt. Ob die Metastase in einer erweiterten Vene liegt, ist nicht zu entscheiden, da nirgends eine Gefässwand nachzuweisen ist, jedoch wahrscheinlich. Im Centrum der Metastase sind grössere Hämorrhagien und Fibrin, in dem einzelne grosse syncytiale Elemente suspendirt sind. Die peripheren Partien bestehen aus dichtgedrängten hellen Zellen in derselben Anordnung wie in den Uterustumoren, umgeben von syncytialen Massen.

In den Lungenmetastasen sind die Tumorelemente durch grössere Blutungen ganz auf die peripheren Abschnitte beschränkt, zeigen aber auch hier die oben beschriebene Anordnung.

Sowohl aus dem klinischen Verlaufe, als aus der makro- und mikroskopischen Beschreibung dürfte es mit Sicherheit hervorgehen, dass wir es hier mit einem sehr typischen Chorionepithelioma zu thun haben.

Einige Punkte, die besonders lehrreich sind, bedürfen noch der Besprechung. Als die Patientin 3 Wochen post partum stark ausgeblutet in die Klinik eingeliefert wurde und der „fibrinöse“ Polyp entfernt worden war, fühlte man beim weiteren Ausräumen in der Gegend der linken Tubenecke eine sehr stark verdünnte Stelle, so dass zwischen innerem und äusserem Finger kaum mehr

als die Bauchdecken zu sein schienen. Wegen der Perforationsgefahr unterblieb die sonst an unserer Klinik geübte Ausschabung mit grosser Curette. Irgend eine Rauhigkeit oder Hervorragung wurde damals nicht gefühlt. Nun muss man sich die Frage vorlegen, ob die auffallend weiche Beschaffenheit und die Verdünnung der linken Tubenecke an und für sich schon einen destruirenden Process hätte annehmen lassen können? Wenn man jetzt a posteriori die Literatur daraufhin ansieht, so findet man allerdings bei einigen Autoren ähnliche Angaben. Gottschalk (2) giebt an, dass er beim Ausräumen und Austasten sehr tief in die Musculatur eindrang; Nové-Josseraud (14) kommt beim Austasten in der Vorderwand bis zum Peritoneum; ähnlich v. Franqué (15) und Kolomenkin (16), der von einer Ausschabung in seinem Falle Abstand nahm, weil die Curette im Fundus in eine Vertiefung gelang und fast unmittelbar unter den Bauchdecken zu fühlen war. Bedenkt man aber, wie oft die Wände des puerperalen Uterus, sei es nach rechtzeitiger Geburt oder nach Frühgeburt, so stark verdünnt sind, dass es auch für den Geübten geradezu unheimlich ist, mit Instrumenten darin zu arbeiten, wie gerade die Gegend der Tubenecken, besonders bei Entwickelung der Placenta in denselben, ausgezogen und schlaff ist, so wird man sich nicht wundern, dass man in Abwesenheit von irgend welchen Knoten oder Hervorragungen nicht an eine Neubildung gedacht hat. Durch den Ausfall der mikroskopischen Untersuchung und durch die baldige Verkleinerung des Uterus und Aufhören der Blutungen, sowie durch das gebesserte Allgemeinbefinden schien die Diagnose einer blossen schlechten Involution gesichert. — Immerhin lehrt dieser Fall und die eben aus der Literatur zusammengestellten ähnlichen Fälle, dass dieses leichte Eindringen in die weiche Musculatur bis zur Serosa thatsächlich diagnostische Bedeutung haben kann; denn wie die Beschreibung des exstirpirten Uterus gezeigt hat, war der maligne Process gerade in dieser Tubenecke sicherlich schon bei der ersten Aufnahme sehr weit vorgeschritten (s. Krankengeschichte). Man wird deshalb in Zukunft bei ähnlichen Befunden gerade aus diesen verdünnten Stellen und aus der nächsten Umgebung derselben Gewebspartikel zur mikroskopischen Untersuchung zu erlangen suchen.

Als nun die Patientin nach 18 Tagen wieder stark blutend in die Klinik eingeliefert wurde und die Austastung und Ausschabung diesmal unzweifelhaft ein Chorionepithelioma ergab, da drängte sich die Frage auf: ist die Neubildung erst in diesen

18 Tagen entstanden oder bestand sie nicht schon bei der ersten Aufnahme; und wenn sie, wie es am wahrscheinlichsten jetzt anzunehmen war, schon damals bestand, warum war mikroskopisch in den ausgeräumten Fetzen nichts gefunden worden?

Die Untersuchung des bei der ersten Aufnahme aus dem Uterus entfernten Polypen, der, wie ausdrücklich hervorgehoben wurde, ganz lose der Hinterwand nahe dem Fundus aufsass und zu Demonstrationszwecken gehärtet worden war, musste vielleicht die Frage entscheiden helfen.

Der gehärtete Polyp ist 8 cm lang, seine grösste Breite etwas über 2 cm. In seiner unteren Hälfte trägt er eine Einschnürung, die durch den Verlauf durch die Cervix hervorgebracht worden ist. Die Oberfläche des Polypen ist in der Mitte desselben ziemlich glatt, am oberen und unteren Ende sind zahlreiche fibrinöse Auflagerungen vorhanden. Die Farbe ist dunkelroth, die Consistenz war vor dem Härten ganz weich. Auf den zahlreichen Querschnitten, am gehärteten Präparat, ist in den unteren Partien nur Blut und Fibrin zu sehen; in den oberen sind mitten im Fibrin und Blut kleine und grössere, weissliche Gewebsbröckel zu sehen, die ca. $^1/_2$—$^1/_3$ des Querschnittes ausmachen.

Mikroskopische Beschreibung des Polypen: Es wurden aus verschiedenen Querschnitten dünne Scheiben herausgeschnitten und diese eingebettet. Die Schnitte bestehen zur Hälfte aus Blut und Fibrin, in dem zahlreiche Rundzellen suspendirt sind, zur anderen Hälfte aus kleinen Gewebsbröckeln, welche sich mit den verschiedenen Färbungsmitteln sehr gut und intensiv färben. Folgende Zellelemente finden sich in den Gewebsbröckeln:

1. Grosse, blasige Zellen mit ganz hellem Protoplasma und ziemlich kleinem, wenig gefärbtem Kern; diese Zellen sind in grosser Zahl auf den Fibrinstreifen vorhanden, die die verschiedenen Gewebsbröckel von einander trennen; mitten im Fibrin sind auch kleine Anhäufungen von solchen Zellen zu sehen; diese Zellen sind als typische Deciduazellen anzusprechen.

2. Grosse protoplasmatische Streifen und Balken mit eingestreuten, sehr grossen Kernen; Zellgrenzen sind um die einzelnen Kerne nicht vorhanden. Das Protoplasma färbt sich mit Carmin hell rosa, die Kerne intensiv roth. Die Form und Grösse der einzelnen Kerne ist verschieden, doch herrscht entschieden die längliche Form vor. Manchmal sind die Kerne ganz dicht nebeneinander, manchmal in grösseren Abständen im Protoplasma ver-

theilt. Vacuolenbildung ist im Protoplasma nicht sehr häufig zu sehen. Die einzelnen Balken laufen einander bald parallel, bald findet man netzförmige Anordnung.

3. In den Maschen der Protoplasmabalken oder zwischen den parallel verlaufenden Streifen sind Zellen suspendirt; dieselben sind kleiner wie die Deciduazellen und nicht so blasig aufgetrieben, haben einen viel kleineren protoplasmatischen Zellleib. Die Zellgrenzen sind deutlich ausgeprägt; der Kern ist rundlich, nicht sehr intensiv gefärbt, ein oder mehrere Kernkörperchen sind deutlich zu sehen. Schleimhaut oder Musculatur oder Chorionzotten sind in keinem Schnitt vorhanden.

Wir haben es also hier mit einem Gebilde zu thun, das makroskopisch ganz das Aussehen eines sogenannten fibrinösen Placentarpolypen hatte, in dem wir aber mikroskopisch auf allen Schnitten neben den Deciduazellen die typischen Bestandtheile eines Chorionepithelioms, nämlich Syncytium und Langhans'sche Zelleni n der Anordnung treffen, wie sie Marchand (3) in seiner ersten Abhandlung schildert. Fig. 4 auf Taf. V. Marchands gleicht ganz und gar Stellen aus unserem Polypen.

Zur Stellung der Diagnose braucht man wie auch Gottschalk bemerkt, bei solch' typischer Anordnung des Syncytiums und der Langhans'schen Zellen keine Musculatur in den Gewebsbröckeln nachzuweisen, in die die besagten Elemente hineingewuchert sind; solche Wucherungen im Uterus einige Zeit nach einer Geburt oder Abort sind an und für sich schon der Ausdruck eines wachsenden typischen Chorionepithelioms; sie sind nicht zu verwechseln mit Decidua- oder Zottenresten, auch wenn die Langhans'schen Zellen an den Zottenresten in Wucherung begriffen sind.

Das Chorionepitheliom bestand also in unserem Falle schon bei der ersten Aufnahme 3 Wochen post partum; ja, die Neubildung war schon sehr weit in die Musculatur vorgedrungen (s. o.), kleine Gewebstheilchen waren unter ziemlicher Blutung abgebröckelt, ähnlich denjenigen Bröckeln, die noch nach der Exstirpation auf dem Uterustumor zu sehen waren, und waren in die Uterushöhle gelangt; das Blut hatte sich auf die Gewebstheilchen niedergeschlagen und geschichtet, das Fibrin bildete so zu sagen die Kittsubstanz, und so war der „chorioepitheliomatöse“ Polyp entstanden. Dadurch, dass alle Tumorbröckel von Blutgerinnseln eingeschlossen worden waren und einen Polypen gebildet hatten, ist es erklärlich, dass in den andern aus dem Uterus noch entfernten

Gewebsfetzen nur Deciduazellen, aber keine Tumorbestandtheile gefunden wurden.

Die Thatsache, dass hier in einem ganz harmlos aussehenden Polypen reines Chorionepitheliom gefunden wurde, scheint mir wegen der frühzeitigen Diagnosenstellung nicht unwichtig zu sein.

Was nun diesen Punkt anbetrifft, so ist es sicher nicht ein blosser Zufall, dass bei manchen Krankengeschichten über Deciduom die Angabe gemacht wird, dass einige Wochen nach der Geburt oder Abort ein „Placentarpolyp" entfernt worden war. So Löhlein (17): Placentarpolyp nach Blasenmole; mikroskop.: Fibrin mit grossen Deciduazellen (?) und dazwischen kleineren Zellen. — Nach 6 Wochen neuer Polyp.

Köttnitz (18): 4 Wochen nach normalem Partus „Placentarpolyp" der Hinterwand, der entfernt wurde, nach 14 Tagen neuer Polyp an derselben Stelle — bei der Section ulcerirter Tumor (Deciduom) des Fundus und der Hinterwand.

Krebs (19): $2^1/_2$ Monate nach normaler Entbindung Blutungen, wallnussgrosser „Placentarpolyp" entfernt, der nur frisch untersucht wurde, und in dem man angeblich nichts Verdächtiges fand. — Tod ca. 6 Monate, nach der Geburt an Chorionepitheliom. Krebs wirft die Frage auf, ob nicht der Placentarpolyp doch schon malign gewesen ist.

E. Fränkel (20) fand in der Sammlung der Münchener Frauenklinik ein Sectionspräparat mit der Bezeichnung: Sarkom der Vagina, und als Nebenbefund „Placentarpolyp" des Uterus. — Nach Fränkel ist es ein Chorionepitheliom mit Metasten in der Vagina.

Aschoff u. Apfelstedt (21). Ein fibröser Polyp wurde nach einem Abort im 4. Monat entfernt, der makroskopisch wie weiches Myomgewebe aussieht und nicht mikroskopirt wurde. $2^1/_2$ Monate später wegen neuer Blutungen Totalexstirpation des Uterus, in dem ein typisches Chorionepitheliom vorhanden war.

H. W. Freund (22): Einige Zeit nach einer normalen Entbindung wurde ein Placentarpolyp der Vorderwand entfernt, der fest in die Substanz des Uterus hineingedrungen war; mikroskopisch wurde nichts Malignes gefunden, späterhin neue Blutungen; Exstirpation des Uterus ergab syncytialen Tumor der Vorderwand.

Kworostansky (23). Nach Blasenmole Gewebsbröckel aus dem Uterus ausgeräumt, deren grösstes makroskopisch wie ein fibrinöser Placentarpolyp aussah.

Mikroskopisch: Gewucherte Langhans'sche Zellen, mit grossen plasmoidalen, dunkel gefärbten Zellen; keine Zotten. — Exstirpation ergab Chorionepitheliom.

J. Schmidt (13). Fall 2. Partus maturus. Placentarlösung, 4 Wochen post partum Blutung, Entfernung eines wallnussgrossen fibrinösen „Placentarpolypen" aus der linken Tubenecke — nicht mikroskopisch untersucht — 7 Wochen später Exitus; Section ergiebt Chorionepitheliom, verschiedene Knoten am Uterus, ein zerfallener an der linken Tubenecke.

Von diesen 8 ebenerwähnten Fällen sind 4 (und mit unserem jetzt 5) nach ausgetragener Schwangerschaft mit lebendem Kinde beobachtet. Der Fall von Kworostansky ist der einzige, bei dem durch die mikroskopische Untersuchung des Polypen die Diagnose Chorionepitheliom gestellt wurde. Der Fall Löhlein lässt nach der Beschreibung ein Chorionepitheliom vermuthen [Kritik Marchand's(3)], obwohl er damals anders gedeutet wurde. In dem Falle Freund war klinisch der grösste Verdacht auf Malignität wegen des Festhaftens in der Uteruswand, und obwohl mikroskopisch nichts Malignes nachgewiesen wurde, zeigte der weitere Verlauf, dass der Verdacht auf bösartige Neubildung doch gerechtfertigt war — es waren vielleicht hier wie in unserem Falle gerade die malignen Partien nicht untersucht worden. —

In den anderen Fällen ist der Polyp nicht mikroskopirt worden — wir glauben aber, dass bei den meisten der obenerwähnten Polypen mikroskopisch für Chorionepitheliom charakteristische Bilder gefunden worden wären. Wie bei der Curettage [Gessner (5)], sollte auch in diesen Fällen die Regel gelten: alle aus dem Uterus nach normalem Partus oder Abort oder Blasenmole mit der Hand oder der Curette entfernten Placentarpolypen, Placentarreste oder Geschwulstbröckel müssen erst makroskopisch genau untersucht und dann, wenn thunlich, alles erhaltene Material mikroskopirt werden, oder doch aus möglichst verschiedenen Stücken und Stellen mit Hülfe der sog. Staffelschnitte. Diese Lehre müssen wir aus unserem Falle sowie aus den eben mitgetheilten ähnlichen Fällen ziehen. Die Wichtigkeit der sofortigen Diagnose liegt ja auf der Hand: wird der Polyp nicht gleich als Ausdruck eines malignen Processes erkannt, so verliert man eine kostbare Zeit, die Kranke, durch die vorübergehende Besserung und Aufhören der Blutung getäuscht, wähnt sich vollkommen wiederhergestellt, bis erneute Blutungen einsetzen, die dann gewöhnlich erst die bösartige Neubildung auch klinisch sehr

wahrscheinlich machen. Inzwischen sind Metastasen entstanden, die Resistenzfähigkeit des Organismus ist durch die Blutungen ganz herabgesetzt, und die nun erst ausgeführte Operation vermag in vielen Fällen nicht mehr das Leben zu erhalten. Deshalb scheint es mir nicht unwichtig, ausdrücklich auf dieses Vorkommen von charakteristischen Chorionepitheliom-Bestandtheilen in ganz harmlos aussehenden sog. „Placentarpolypen" hinzuweisen. — Sehen wir die grösseren geburtshülflichen Lehrbücher darauf hin durch, so finden wir nur bei Ahlfeld (24) und bei Fehling (25) ein Capitel, in dem im Anschluss an Spätblutungen im Wochenbett, an Placentar- und Decidualpolypen das Vorkommen und die Symptomatologie von malignen Tumoren nach Geburt und Abort beschrieben wird; ich glaube, dass alle neueren Lehrbücher der Geburtshülfe ein kurzes Capitel der Diagnostik dieses Tumors widmen sollten, denn gerade an die Lehrbücher der Geburtshülfe wendet sich der Praktiker, wenn er sich über Störungen und Erkrankungen des Spätwochenbettes orientiren will. — Auch in der regen Discussion zum Vortrag von Heidemann (26) über Placentarpolypen hat Niemand maligne Bestandtheile in sogen. „Placentarpolypen", ihr Vorkommen bei Chorionepitheliom erwähnt, was doch eigentlich nicht sehr ferne lag. —

Die Thatsache, dass typisches Chorionepitheliom in sogenannten Placentarpolypen gefunden wurde, erlaubt uns aber auch an der Genese des Chorionepithelioms aus zurückgebliebenen, malign wuchernden Placentarresten für sehr viele Fälle wenigstens zu zweifeln. Die sogenannten Polypen und Placentarreste, die nicht untersucht wurden, waren wahrscheinlich in vielen Fällen schon zerfallene Chorionepitheliombröckel, mit Blut und Fibrin vermischt. Die ersten Anfänge des Chorionepithelioms brauchen gar nicht aus zurückgebliebenen Zottenresten zu entstehen (cfr. Marchand, Erwiderung an Winkler), sie können ihren Ursprung haben, auch schon vor der Geburt, in den malignen wuchernden, syncytialen Wanderzellen, in den malignen Wucherungen von während der Gravidität oder der Geburt in Gefässe verschleppten Chorionzotten [Veit (27), Poten (28), Pick (29)]; dies beweisen ganz sicher die Fälle von Chorionepitheliom ausserhalb der Eiansiedlung [17 Fälle zusammengestellt von Zagorjanski-Kissel (10); die Fälle von Hübl (30) und Schmauch (31)], und die Fälle von Entwickelung des Tumor mitten in der Musculatur des Uterus, ohne Zusammen-

hang mit der Schleimhaut [Pestalozza (31), Volkmann (32), Holzapfel (33), Schmidt (34)].

Schliesslich können sie vielleicht entstehen aus den Trophoblastwucherungen, die in ausgetragenen Placenten schon mehrfach gefunden worden sind [Ulesco-Stroganowa (35),] van der Hoeven (58), Kworostansky (23)]. Es wäre nicht unmöglich, dass dieses Trophoblast, dem ja embryonale unbeschränkte Proliferationsfähigkeit innewohnt, durch den mütterlichen Organismus in irgend einer Weise begünstigt, diese seine Proliferationsfähigkeit längere Zeit hindurch und jenseits der ihm sonst normaliter gesetzten topographischen Grenzen fortsetzt; diese Frage ist noch nicht zu entscheiden, da bis jetzt noch keine anatomische Untersuchung von Placenten vorliegt, deren Trägerinnen später am Chorionepitheliom erkrankt sind. — Ja, dass das Chorionepitheliom sich schon zu einer Zeit entwickeln kann, in der das Ei noch im Uterus sich befindet, lehren uns die Fälle von Poten-Vassmer (36), Neumann (37) und J. Schmidt (13). In den beiden ersten Fällen handelt es sich um eine Blasenmolenschwangerschaft, während welcher schon beginnendes Chorionepitheliom in der Uteruswand zu finden war, das schon 2 Metastasen in der Scheide gemacht hatte; im Falle Schmidt bestand eine Schwangerschaft vom 3. Monat mit abgestorbenem Fötus; der primäre Tumor hatte die Hinterwand des Uterus bis zur Serosa durchwachsen und drei Metastasen in der Scheide gemacht. — Diese Fälle sprechen auch gegen die Behauptung von Peters (38), dass die retrograden Embolien der Scheidenvenen nur während des Geburtsactes angenommen werden können.

Die weiter oben geäusserten Bemerkungen sprechen auch gegen die Winkler'sche Lehre (9) von der Entstehung der Deciduome aus den Deciduazellen, als den am Ende der Gravidität allein noch lebensfrischen Zellen. Denn erstens findet man in ausgetragenen Placenten nicht nur Langhans'sche Zellen an den Zotten, sondern sogar nach Wucherungen von Langhans'schen Zellen; zweitens kann ja die Aussaat von fötalen Zottenepithelien (oder deren Derivate) zu einer Zeit stattfinden, in der auch nach Winkler Langhans'sche Zellen und Syncytium noch unverändert und wucherungsfähig sind, sei es nun, dass die maligne Wucherung schon beginnt, während das Ei noch in utero ist (s. o.), oder dass die deportirten Zotten oder Zottenepithelien erst im Wochenbett malign zu wuchern beginnen. Der Einwand Winkler's, dass

losgelöste Zottentheile keinen Ausgangspunkt für Chorionepitheliome bilden könnten, da die deportirten Zotten nicht genügende Ernährung und Lebensfähigkeit besässen, ist nicht stichhaltig, denn die losgelösten Zottentheile liegen ja mitten im mütterlichen Blute und sind gerade so gut ernährt wie in der Placenta, wo sie auch vom mütterlichen Blute ihre Nahrung herbeziehen; dann ist ja von Neumann (37) eine maligne Wucherung beschrieben worden von einer Zotte ausgehend, die in einem mütterlichen Blutsinus war, und die schon zahlreichen Fälle von Chorionepitheliom ohne Betheiligung des Uterus beweisen doch auch, dass deportirte Zotten malign wuchern können.

Die Veröffentlichungen der letzten Zeit haben die Richtigkeit der Marchand'schen Lehre bewiesen; zu den Fällen von Chorionepitheliom ausserhalb der Eiansiedelung kamen die Fälle von Schlagenhaufer (12) hinzu, chorionepitheliomatöse Wucherungen in Hodenteratomen, aus versprengtem embryonalem Material entstanden, ein Befund, der aufs Eclatanteste für die fötale Genese dieser Tumoren spricht.

Durch die Befunde von Franz (34) an der Ovarialschwangerschaft ist die fötale Herkunft des Zottensyncytiums bewiesen. Die Ansicht, dass das Syncytium der Zotten ein Abkömmling der Langhans'schen Zellschicht ist, wie Spuler (40) (Ruge) es bei Blasenmole schon vor einigen Jahren mikroskopisch nachgewiesen hatte, findet immer mehr Anhänger: Nach Duval (41), Kworostansky (l. c.), Schmauch (l. c.) ist das Zottensyncytium ein Stadium im Zellleben der Langhans'schen Schicht, „aber keine degenerative Erscheinung, sondern vielmehr eine maximale Lebenserscheinung“ (Schmauch); Bonnet (42) sagt ausdrücklich: „Syncytium und Langhans'sche Schicht, Deck- und Grundschicht sind Derivate des Ektoderm, sie sind ein mehr oder weniger scharf differenzirtes, aber anatomisches und physiologisches „Ganzes“. Er will scharf unterscheiden zwischen activem Syncytium, das „histolytisch“ und excretorisch wirkt, und dem „Symplasma syncytiale“, das durch Degeneration in der Deckschicht, Vacuolenbildung, Zusammenballung der Kerne etc. entsteht.

Was nun die mikroskopische Beschreibung unseres Falles anbetrifft, so sei nochmals auf die überaus typische Anordnung der Tumorbestandtheile hingewiesen, sie ist viel typischer als in den meisten bis jetzt beschriebenen Fällen. Die „Säulen“, bestehend aus gewucherten Langhans'schen Zellen mit dem sie umgebenden

Syncytium, erstrecken sich durch mehrere Gesichtsfelder durch. Der Charakter ist der des Chorionepithels, wie er sich in den ersten Perioden der Gravidität darstellt. Die Langhans'sche Schicht wuchert immer weiter nach der Peripherie und ist vom Syncytium bekleidet, das hier keine Spur von Vacuolenbildung oder Degenerationserscheinungen zeigt. Schon Marchand, Durante (43) und Langhans (44) weisen auf die Analogie zwischen Bildern von Chorionepitheliom und von ersten Entwickelungsstadien der Placenta hin. Dass ein solch überaus typisches Chorionepitheliom gerade im Anschluss an normale Geburt und ausgetragener Placenta sich findet, wie in unserem Falle, das scheint mir dafür zu sprechen, dass unser Chorionepitheliom aus Wucherungen des Trophoblastes entstanden ist, das sich vielleicht noch bis zuletzt in der Placenta erhalten hatte. Möglich, dass diese Wucherungen malignen Charakter annehmen, begünstigt durch die Widerstandslosigkeit des mütterlichen Organismus gegen fötale Zellen, die hier anatomisch ihren Ausdruck findet in der auffallend geringen Reaction der mütterlichen Gewebe mit Rundzellen.

Fall 2 bietet hingegen ein wesentlich anderes Bild.

Fr. M., 46 J., X para, alle Geburten normal, ebenso die Wochenbetten. Regel immer regelmässig, alle 4 Wochen. Letzte Regel vor 4 Monaten; Pat. fühlte sich schwanger. Vor 4 Wochen blutete sie einige Tage lang sehr stark: sie holte eine Hebamme, welche die Gebärmutter ziemlich „offen“ fand, und die Scheide tamponirte; am anderen Tage gingen grössere Fetzen und Stücke von Nachgeburt uud viel Blut ab. Die Blutung stand dann nach einigen Tagen vollständig. Seit 3 Tagen blutet Patientin wieder unter Abgang von Fetzen. Sie will in der letzten Zeit etwas abgemagert sein.

Bei der Aufnahme mässige Blutung; Adspectus malignus; Schleimhäute anämisch. Musculatur und Fettpolster mässig entwickelt. Herz und Lunge normal. Im Urin kein Eiweiss. Straffe Bauchdecken, nirgends druckempfindlich. Pat. blutet unter Abgang von Fetzen. Aeussere Genitalien o. B. Portio verkürzt, Cervix und Os internum für den Finger durchgängig. Uterus kleinfaustgross, antevertirt. Man fühlt hoch oben im Uterus weiche Massen, die jedoch dem untersuchenden Finger ausweichen. An den Adnexen kein pathol. Befund.

Am anderen Tage Austastung des Uterus in Narkose: die weichen Massen in der Höhle werden ausgeräumt; sie erweisen sich als Blutgerinnsel, vermischt mit Schleimhautbröckeln, keine Chorionzotten. Man fühlt nun an der Hinterwand eine härtere, etwas erhabene, ziemlich glatte Stelle, die breitbasig in die Musculatur übergeht. An die Austastung wird sofort eine Ausschabung angeschlossen. Da die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein einer Neubildung syncytialer Natur ergab, wurde der Uterus einige Tage nachher per vaginam exstirpirt. (Dr. Steidl.) Die Ovarien, die nicht vergrössert, auch nicht cystisch degenerirt waren, wurden nicht herausgenommen. Der Verlauf

war ungestört; Pat. verliess 22 Tage später die Klinik und ist bis heute, 10 Monate nach der Operation, recidivfrei geblieben.

Beschreibung des Uterus.

Der exstirpirte, in Formalin und Alkohol gehärtete Uterus hat eine Sondenlänge von $7^1/_2$ cm. Die Vorderwand ist 2 cm, die Hinterwand $2^1/_2$ cm dick. Die Distanz zwischen den Tuben ist 7 cm. Der Uterus ist durch einen Sagittalmedianschnitt durch die Vorderwand eröffnet. Im oberen Theile der Hinterwand bis zum Fundus hinaufreichend, ist eine ca. 5markstückgrosse Stelle, die ca. 2—3 mm das Niveau der Schleimhaut überragt. Die Oberfläche dieser Hervorragung ist glatt ohne blutige Auflagerungen oder Thromben, ohne Schleimhautüberzug. Die Consistenz ist härter als die der übrigen Schleimhaut. Die beschriebene Stelle sieht wie eine Placentarstelle aus, ist allerdings etwas stark erhaben, und für die seit dem Abort verflossene Zeit (über 4 Wochen) auffallend gut differenzirt. Grössere und kleinere Furchen sind auf der übrigen Schleimhaut zu bemerken, die auf die vorausgegangene Ausschabung zurückzuführen sind.

Ein Sagittalschnitt durch die Hinterwand halbirt die eben erwähnte Placentarstelle. Auf diesem Schnitt, der Mitte der Placentarstelle ungefähr entsprechend, zeichnet sich ein ca. $^1/_2$ cm breiter und $1^1/_2$ cm langer Streifen in der Musculatur durch seine etwas gelbe Farbe, sowie durch 5—6 kleine Hämorrhagien aus; grössere Gefässe sind makroskopisch hier nicht wahrzunehmen. Ein eigentlicher Tumor ist aber nicht vorhanden, eine scharfe Grenze zwischen Streifen und Musculatur existirt nicht. Sonst ist an dem Uterus nichts Abnormes zu sehen.

Mikroskopische Beschreibung des Ausgeschabten.

In dem Ausgeschabten und Ausgeräumten waren nur einige wenige, kleine Stückchen von Gewebe vorhanden, der Rest war nur Fibrin und Blut. Sämmtliche Gewebsbröckel wurden im Formalinalkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet und geschnitten. Einige Stückchen zeigen fast normale Uterusschleimhaut. Oberflächenepithel cylindrisch, zum Theil sehr gut erhalten, die Drüsen mit regelmässigem hohen Cylinderepithel bekleidet, einige cystisch erweitert; das Stroma ziemlich zellreich. An einem anderen kleinen Stück Schleimhaut sind noch typische Deciduazellen vorhanden: grosse, blasige, rundliche Zellen mit reichlichem hellen Protoplasma

und verhältnissmässig kleinem runden Kern. Zwischen den Deciduazellen einzelne Rundzellen, die dann in der Zone der Schleimhaut, die an die Musculatur grenzt, reichlicher auftreten. In einem weiteren Stückchen finden wir Scheimhaut mit einem grösseren Stück Musculatur in Verbindung stehend. In ersterem sind Schatten von Deciduazellen und daneben Drüsen in Längs- und Querschnitt getroffen, in dem sich anschliessenden Stück Musculatur sind Rundzellen in Streifen und Haufen angeordnet und mehrere grössere Venendurchschnitte.

Zwischen den einzelnen Muskelfasern fallen nun Zellen mit intensiv gefärbten grossen Kernen auf, die entweder zu Gruppen oder vereinzelt auftreten. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass diese Zellen einen grossen, sehr chromatinreichen Kern haben, der bei den meisten länglich ist; das Protoplasma ist weniger intensiv gefärbt, unregelmässig conturirt. Die Kerne sind 5—6mal grösser wie die Kerne der glatten Muskelfasern und liegen bald schräg, bald senkrecht, seltener parallel zum Muskelfaserverlauf; nur wenige Zellen haben 2—3 Kerne, die meisten haben nur einen grossen Kern. Auffallend häufig sieht man diese grossen Zellen in der Umgebung der Venendurchschnitte, ja bis unter das Endothel liegen sie. Derselbe Befund wiederholt sich in allen Schnitten dieses Gewebsbröckels. Zotten oder typische Langhans'sche Zellen sind nirgends zu finden.

Ueber die Deutung dieser Befunde wird weiter unten berichtet werden, zunächst wollen wir noch die mikroskopische Beschreibung des Uterusschnittes geben. An der Placentarstelle wird von dem makroskopisch veränderten Bezirke ein Stück, das durch die ganze Dicke des Uterus geht, herausgeschnitten und nach Einbettung in Celloidin in Serien zerlegt. Man sieht schon am gefärbten Präparat mit blossem Auge einen Bezirk von 4 bis 6 mm Breite und 6—12 mm Länge (je nach den Schnitten), der sowohl durch seinen Blutgehalt wie durch seine intensive Färbung bemerklich ist.

Mikroskopisch sieht man hier folgendes: An der der Uterushöhle zugekehrten Seite ist keine Schleimhaut vorhanden, sondern die Musculatur liegt bloss, nur mit einer dünnen Schicht von Fibrin bedeckt. Kleine Drüsenquerschnitte mit etwas niedrigem Epithel am äussersten Rande in der Musculatur. Zwischen den ganz normalen Muskelfasern sieht man vereinzelte grosse Zellen mit grossen länglichen Kernen, ähnlich denjenigen Gebilden, die

in den Ausschabungspräparaten beschrieben worden sind. Wir gelangen nun zu den Partien, die auf dem Schnitt makroskopisch schon durch ihre Färbung und den Blutgehalt auffielen und die etwas weiter von der uterinen Oberfläche entfernt sind. Hier findet man mitten in der Musculatur grosse Haufen von Rundzellen; die Muskelfasern sind hier zerstört und necrotisch und färben sich nur noch diffus rosa (Eosin); nur mit stärkerer Vergrösserung sieht. man noch hie und da Schatten von Muskelkernen. In der Umgebung der Rundzellenhaufen sind einige Venenquerschnitte mit Blut gefüllt, daneben grössere Hämorrhagien im Gewebe. Hier sind nun grosse, mit Hämatoxylin tief blau gefärbte Geschwulstzellen mit grossen Kernen, im Blute und um die Rundzellenhaufen zerstreut; grosse Ansammlungen derselben sind in der Peripherie der Hämorrhagien und in der Nähe der Venendurchschnitte; sie liegen hier ohne bestimmte Anordnung im Gewebe zerstreut durch einige Gesichtsfelder hindurch. Die Grösse und Form ist wechselnd, manchmal sind auch etwas kleinere, mehr rundliche, weniger intensiv gefärbte Zellen vorhanden, die man vielleicht für Abkömmlinge von Langhans'schen Zellen halten könnte. Vereinzelte Zellen trifft man weit vom Hauptherd in ganz normaler Musculatur.

In einer anderen Serie von Schnitten (siehe Tafel 4, Fig. 2) sind weniger Hämorrhagien und eine grössere Zahl von kleineren und mittelgrossen Venen vorhanden. In diesen Venendurchschnitten findet man, theils wandständig, theils frei im Lumen des Gefässes grössere Klumpen und Streifen von Protoplasma, in dem grosse, langgestreckte, sehr intensiv gefärbte Kerne eingestreut sind. Zellgrenzen sind zwischen den einzelnen Kernen nicht vorhanden; diese sind an einigen Stellen ziemlich dicht nebeneinander, an anderen wieder durch grössere Protoplasmamassen getrennt. Vacuolen sind in dem Protoplasma nicht zu sehen. — Dieses Protoplasma mit den eingestreuten Kernen gleicht ganz dem gewucherten Zottensyncytium und ist als solches zu deuten; typische Langhans-sche Zellen und Zottenstroma sind nirgends vorhanden. Das Endothel der Gefässe ist theils erhalten, theils unter diesem Syncytium zu Grunde gegangen. An mehreren Venen sieht man die Kerne des Protoplasmas senkrecht zu einem Theil der Wand stehen, an anderen Stellen ist die ganze Dicke der Wand von solchen Kernen durchsetzt; an weiteren Stellen endlich ist, gerade ausserhalb der Venenwand, ein grösserer Streifen von Kernen dicht nebeneinander

im Gewebe zu verfolgen. Je weiter von dem Gefäss, desto grössere Zwischenräume sind meistens auch zwischen den einzelnen Kernen, und während man im Venenlumen keine Zellgrenzen zwischen den einzelnen Kernen wahrnehmen kann, sind die Kerne, die im Gewebe liegen, mit einer Schicht Protoplasma umgeben und bilden isolirte grosse Zellklumpen, deren Kerne aber ganz genau denen im Lumen der Gefässe gleichen. Es hat ganz den Anschein, dass diese isolirten Zellen einfach durch Fragmentation des Syncytiums in den Venen entstehen (s. w. u.). Kerntheilungsfiguren sind an den grossen Kernen auch nirgends vorhanden. Zellen oder besser Protoplasmaklumpen mit 2—3 länglichen Kernen sind vereinzelt zu sehen. Auch mikroskopisch ist eine eigentliche Abgrenzung des kranken von gesundem Gewebe, eine Tumorbildung nicht vorhanden, sondern die Menge der grossen Tumorzellen nimmt nach dem gesunden Gewebe ganz allmälig ab — man findet weit im Umkreise der eigentlichen Infiltration mit Tumorzellen zwischen gesunder Musculatur vereinzelte syncytiale Zellen.

Wie aus der eben gegebenen Beschreibung ersichtlich, ist dieser zweite Fall sehr verschieden von dem ersten typischen, und doch ist die Aetiologie die gleiche: Invasion und maligne Wucherung von fötalen Elementen in dem mütterlichem Organismus; verschieden ist nur die Art der Wucherung. Während wir in Fall I mit wohl charakterisirten Tumoren, die sich von der Umgebung scharf abgrenzen liessen, mit Metastasen im Uterus und in der Vagina zu thun hatten, ist hier von Tumorbildung keine Rede, sondern nur von diffuser Infiltration eines Theiles der Placentarstelle mit Tumorbestandtheilen; Metastasen im Uterus sind nicht vorhanden, und der gute Verlauf spricht dafür, dass auch im übrigen Körper noch keine Aussaat von malign wuchernden fötalen Bestandtheilen erfolgt war. Diese diffuse Infiltration mit Tumorzellen ohne eigentliche Tumorbildung wird von Neumann (37) in 2 Fällen beschrieben, auch Marchand spricht von dieser Wucherungsart der fötalen Zellen. Doch bevor wir auf das mikroskopische Verhalten eingehen, wollen wir die Diagnosenstellung und die Berechtigung zur Totalexstirpation erörtern.

Wir hatten eine Frau vor uns, die vor 4 Wochen einen Abortus im 3.—4. Monat durchgemacht hatte; ob der Abort vollkommen gewesen war, oder ob noch Reste zurückgeblieben waren, war unsicher; doch schien das erstere wahrscheinlicher, da nach einigen Tagen die Blutung vollständig stand. — Jetzt blutete die Frau

wieder seit einigen Tagen stark und es gingen auch grössere Stücke und Fetzen ab. — Die Untersuchung ergab ziemliche Anämie und sog. Adspectus malignus. Der Uterus war vergrössert, Cervix und Os intern. für einen Finger durchgängig und weiche Massen in der Uterushöhle zu fühlen. Wegen des malignen Aussehens der Frau, und da der Dauer und Intensität der Blutung nach die starke Anämie doch nicht recht zu erklären war, wurde beschlossen, in Narkose den Uterus erst auszuräumen, dann genau auszutasten und auszuschaben.

Früher standen sich 2 Methoden der Diagnosenstellung für pathologischen Uterusinhalt gegenüber, die Austastung und die Ausschabung; in den letzten Jahren hat sich dank den Arbeiten von Gessner, Ruge etc., dank der geringeren Infectionsgefahr und unnöthigen Narkose, dank der pathologisch-anatomischen Richtung in der Gynäkologie die Ausschabung allein immer mehr zur Diagnosenstellung eingebürgert. Und in der That, durch die Ausschabung erhalten wir die „Art des Leidens" viel sicherer und schneller als mit der Austastung, falls überhaupt das „Leiden" von der Curette berührt wird; jeder Gynäkologe wird sich aber an Fälle erinnern, wo eine mehrmals vorgenommene Ausschabung im Stiche liess, und wo eine Austastung den Sitz und die Art des Leidens zu erkennen gab. Wir erlebten z. B. folgenden sehr lehrreichen Fall: Eine Frau war auswärts von nicht unkundiger Hand bereits 2mal kurz nach einander ausgeschabt worden — die Blutung stand nicht; der Cervix wurde in der Klinik erweitert, der Uterus ausgetastet, und man fand ganz in der rechten Tubenecke eine ca. 5 Pfenniggrosse, rauhe, bröckelnde Stelle — es wurde hierauf speciell nach dieser Seite hin currettirt; die mikroskopische Untersuchung ergab Carcinom; der Uterus wurde total exstirpirt und man fand thatsächlich in der rechten Tubenecke eine kaum 5 Pfennig bröcklige Stelle, ein typisches Anfangscarcinom, an dem man sehr wahrscheinlich ohne Austastung vorbeicurettirt hätte.

Wie wir auch in geburtshülflichen Fällen den Uterus austasten und die gröberen Abortreste manuell entfernen, so verfahren wir auch bei gynäkologischen Fällen, wo die Diagnosenstellung eine besonders schwierige und schwerwiegende ist: zuerst die Austastung, die die gröberen Veränderungen angiebt, dann die Curettage, und zwar besonders ausgiebig an den Stellen, an denen Veränderungen gefunden wurden. — Sänger (1), Menge (45), Gottschalk (2) rathen bei Verdacht auf Deciduom ja die Austastung anzuwenden, während

Eiermann (46) erst dann austastet, wenn die mikroskopische Untersuchung der curettirten Massen einen sicheren Schluss nicht zulässt. — Die Austastung ergab in unserem Fall die erwähnte leicht prominirende Resistenz in der Hinterwand, die gewisse Aehnlichkeit hatte mit einer Placentarstelle eines vor kurzer Zeit erfolgten Aborts.

Nun waren aber schon 30 Tage seit dem Abort verstrichen, die Placentarstelle dürfte also unter normalen Verhältnissen nicht mehr so gross und so prominent seien, besonders da es sich hier um einen Abort vom 3. Monate handelte. Bestimmte Angaben über Placentarstellen einige Wochen nach Aborten existiren meines Wissens nicht. Bei Leopold (47) finden wir die Bemerkung, dass 3 Wochen post partum die Placentarstelle 3 cm breit ist. Die Grösse würde ungefähr mit der unseres Falles übereinstimmen, nur ist bei Leopold die Angabe auf eine ausgetragene Placenta zu beziehen, und ausserdem noch 8 Tage früher als in unserem Fall. Wir haben zufällig den Uterus einer Frau, die an Sepsis 9 Tage nach einem Abort vom 3.—4. Monat gestorben ist. Hier ist die Placentarstelle kaum grösser wie in unserem Fall 30 Tage post abortum, und nicht so erhaben über dem Niveau der Schleimhaut. — Nun ist ja bekannt, dass bei allgemeinen Krankheiten (Tuberculose, Herzfehler) oder bei zurückgebliebenen Eiresten die Placentarstelle sich weniger rasch zurückbildet — wir hatten aber in unserem Falle weder das eine noch das andere und deshalb wurde die erhabene Stelle, immer unterstützt durch die klinischen Symptome, als breitaufsitzender Tumor der Hinterwand gedeutet, der möglicherweise von der alten Placentarstelle ausgegangen war.

Ich will gleich hier bemerken, dass diese Deutung nur halbwegs richtig war; die ganze prominente Stelle war nicht Tumor, sondern in der Mitte war, wie erwähnt, in der Tiefe eine diffuse Infiltration mit fötalen Zellen entstanden, verbunden mit Hämorrhagien, Fibrinausscheidung und Rundzellenhaufen, die die normale Rückbildung der Placentarstelle verhindert hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: zum Theil normale Schleimhaut mit normalen Drüsen, kleine Inseln von Deciduazellen und in der Musculatur theils zerstreute, theils gruppenweise auftretende grosse Zellen mit tiefgefärbtem Kern, die oftmals in der Umgebung der Gefässe und bis unter das Endothel zu finden waren. Diese Zellen wurden als sogenannte syncytiale Riesenzellen (serotinale Riesenzelle oder choriale Wanderzellen) identificirt.

Wir finden sie aber hier noch 30 Tage nach einem Abort,

nachdem die Schleimhaut schon vollständig regenerirt ist, tief in der Musculatur und in der Nähe von Gefässen. Ist dieses Vorhandensein von syncytialen Riesenzellen so lange Zeit nach einem Abort noch als normal zu bezeichnen? Nach Leopold (47) sind nach der Lösung der Placenta auffallend wenig Riesenzellen mehr vorhanden. Ries (48) hat bei seinen zahlreichen Untersuchungen überhaupt nur einmal serotinale Riesenzellen gefunden. Heuck (49) findet in den Ausschabungen monatelang (?) nach der Geburt Riesenzellen. Nach Pels-Leusden (50) sind in den 3 bis 10 ersten Tagen post partum regelmässig Riesenzellen in der Decidua und in den obersten Muskellagen; in einem Falle, vierzehn Tage nach der Geburt, so zahlreich, dass man an eine maligne Neubildung denken konnte; als grosse Ausnahme hat er noch einmal 24 Tage post partum Riesenzellen in der Musculatur gefunden, später niemals mehr. Auch Wormser (51) fand nach der Geburt zahlreiche Male Riesenzellen, jedoch nie bis in die 4. Woche.

Von verschiedenen Autoren wird gewarnt, nicht auf den blossen Befund hin von Riesenzellen in der Schleimhat oder Muscularis, gleich eine maligne Geschwulst zu diagnosticiren:

Gottschalk (2) sagt, dass Riesenzellen an der Placentarstelle nicht für die Annahme eines malignen Processes genügen; nur dann bestehe ein maligner Tumor, wenn diese Riesenzellen typisch (?) wuchern.

Kworostansky (23): Die syncytialen Zellen in der Musculatur dürfen nicht ohne Weiteres erlauben, Syncytiom zu diagnosticiren; Langhans'sche Zellen oder Abkömmlinge desselben müssten auch vorhanden sein. — Blumreich (52) schildert unter dem Titel: „Syncytiale Wanderzellen und Syncytioma malignum“ wie schwer es ist, eine Frühdiagnose von Syncyt. malignum stellen zu können und in curettirten Massen das normale Vorkommen von einem malignen Processe zu unterscheiden. Sein Fall ist kurz folgender: Abort; 3 Tage lang stärkere Blutungen bis curettirt wird; in der Ausschabung (3 Tage post abortum also!) findet er sehr viele syncytiale Zellen in der Serotina und den angrenzenden Muskelschichten. Ist der Process gutartig oder nicht? Es wird abgewartet und Patientin genas!

Ruge (53) bespricht in seinem Vortrag über menschliche Placentation die verschieden starken Wucherungsgrade des Ektoderms an jungen Eiern und den verschiedenen Reichthum der

Schleimhaut, Muscularis und Gefässen der Mutter an syncytialen Abkömmlingen, und sagt, wie schwer es ist, die Grenze zwischen normalen und pathologischen Wucherungen zu ziehen.

In der Discussion zu Veit's Vortrag über Deciduom sagt Ruge, dass sich die syncytialen Zellen in der Schleimhaut nur so lange Zeit erhalten, als auch noch Chorionzottenreste vorhanden sind, und erwähnt einen Fall von Blasenmole, in dem 3 Wochen nach der Ausräumung noch Zottenreste mit Wucherungen der Epithelien gefunden wurden und die Schleimhaut (aber nur diese) von syncytialen Abkömmlingen „durchseucht" war. — Es wurde nach einigen Wochen nochmals ausgeschabt, und man fand nichts Abnormes mehr; deshalb bestehe nur dann ein maligner Process, wenn die Musculatur mit Syncytium und Langhans'schen Zellen durchsetzt ist.

Auf der anderen Seite finden sich Fälle, wie die von Butz (54) und Austerlitz (55), die zur grössten Vorsicht mahnen: Im 1. Falle fand Aschoff in der Ausschabung zahlreiche, gut färbbare, fötale Zellen an der Oberfläche und in der Tiefe der Schleimhaut; diese drangen aber nicht tiefer als in anderen Fällen, es wurde deshalb abgewartet — und die Frau starb an den Lungenmetastasen eines Chorionepithelioms, das man bei der Section im Uterus fand. Im 2. Falle fand man in der Schleimhaut Zellen mit bläschenförmigem Kern, Blut, Fibrin, und grosse, dunkel gefärbte, langgestreckte Zellen. — Da die Diagnose nicht mit Sicherheit auf Syncytiom gestellt werden konnte, wurde abgewartet, und nach einiger Zeit wieder curettirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab jetzt unzweifelhaft maligne Neubildung; der Uterus wurde exstirpirt, doch starb Patient einige Zeit nachher an Metastasen.

Ziehen wir nun für unseren Fall das Facit: Wir finden syncytiale Riesenzellen in der Musculatur und um die Gefässe zu einer Zeit, in der nach den meisten Autoren normaler Weise keine mehr gefunden werden sollen; das Vorkommen der syncytialen Zellen kann nicht durch zurückgebliebene Zotten erklärt werden (s. o. Ruge), da Zotten nicht mehr vorhanden waren. Der Fall Blumreich ist nicht beweisend, da die Ausschabung schon 3 Tage nach dem Abort stattgefunden hat, zu einem Termin, in dem Vorkommen von foetalen Riesenzellen noch nicht für Malignität spricht. Dass nur syncytiale Riesenzellen und keine typischen Langhans'schen Zellen gefunden wurden, spricht nicht in absoluter

Weise gegen Malignität, denn erstens giebt es reine syncytiale Tumoren (L. Fränkel, E. Fränkel etc.), zweitens giebt es Uebergänge zwischen Langhans'schen und syncytialen Zellen, so dass die Unterscheidung oft ganz unmöglich ist, wenn die Langhans'schen Zellen nicht mehr typisch sind (Marchand, Gebhard, Franqué u. A.). —

Ein weiterer Umstand bewog uns noch den Process in unserem Fall für malign zu halten, die Beschaffenheit der fötalen Zellen. Die serotinalen Riesenzellen, die Pels-Leusden (50), Wormser (51) u. A. beschreiben, die wir auch aus Präparaten von schwangeren Uteris kennen, sind diese grossen Riesenzellen mit unregelmässiger Form, hellem Protoplasma und rundlichen, meist sehr zahlreichen Kernen (gewöhnlich 5—12, aber auch 30—40 Kernen), die meist in Säulen oder Hufeisenform, geldrollenartig aneinanderliegen.

Die foetalen Zellen in unserer Ausschabung hingegen sind meist einkernig, mit grossem länglichem Kern, selten sind 2 bis 3 Kerne in einem Protoplasmaklumpen; sie scheinen viel mehr fragmentirte Zottensyncytien zu sein, und gleichen den zwischen den Muskelfasern gefundenen foetalen Zellen, wie sie in anderen Fällen von Syncytiom beschrieben und abgebildet worden sind. (Menge, Marchand, L. Fränkel, E. Fränkel, Aschoff u. A. loc. cit.). Schon Nové-Josserand (14) macht einen Unterschied zwischen den gewöhnlichen Riesenzellen im puerperalen Uterus und denen bei Deciduom und meint, dass die Riesenzellen bei Deciduom, wenn sie einkernig sind, grössere Kerne haben und chromatinreicher sind; wenn sie mehrkernig sind, nie so viel Kerne haben als die Riesenzellen im puerperalen Uterus.

In unserem Falle diagnosticirten wir, gestützt auf das klinische Bild, auf das Ergebniss der Austastung und die mikroskopische Untersuchung eine maligne Neubildung foetaler Natur, und die Untersuchung des exstirpirten Uterus bestätigte die Diagnose.

Wir haben es in diesem 2. Falle mit einer sogenannten atypischen Form des malignen Chorionepithelioms zu thun (Marchand 1898) und zwar mit einem sehr frühen Anfangsstadium. Diese atypischen Fälle sind es, die früher (auch jetzt noch Veit u. A.) als Sarkome gedeutet wurden, und es ist nicht zu verkennen, dass auch in unserem Falle manche Stellen sarkomähnlich aussehen. Doch in anderen Schnitten findet man die Provenienz der grossen Tumorzellen: Sie stammen ab von den Wucherungen des in die Venenbahnen deportirten Zottensyncytiums,

das nach der Fehlgeburt nicht degenerirte, sondern seine „activen" Eigenschaften behielt. Die verschiedenen in der mikroskopischen Beschreibung der Uterusschnitte erwähnten Stadien, in denen wir das Syncytium bald frei im Lumen, bald wandständig, bald in der Wand des Gefässes selbst, bald im Gewebe in Einzelzellen aufgelöst gesehen haben, lassen die Deutung zu, dass das deportirte Zottensyncytium zu wuchern angefangen hatte, die Gefässwände, theilweise unter Bildung von Haemorrhagieen, von innen nach aussen durchbrochen, und in einzelne Zellklumpen aufgelöst, in die Maschen des Bindegewebes und zwischen die Muskelfasern weiter wuchernd, einen malignen Process erzeugt hatte. Die Einwanderung der isolirten foetalen Zellen fand nicht statt wie im Falle Marchands von der Oberfläche durch die Serotina hindurch in die Musculatur, sondern, wie oben beschrieben, direct durch Deportation von Syncytium in die tieferen Venen der Placentarstelle. Denn in unserem Falle sind in der Musculatur, die die Uterushöhle begrenzt (Schleimhaut war keine mehr vorhanden) nur vereinzelte foetale Zellen anzutreffen, während der Hauptprocess etwas tiefer in der Musculatur, um die Venen der Placentarstelle sich abspielt. — Dass thatsächlich das Zottensyncytium sich in isolirte Zellen und Zellklumpen auflösen kann, erwähnen Marchand (3), Aschoff (21), Bonnet (12) und Langhans, letzterer giebt es nur für pathologische Fälle zu.

Aehnliche Beobachtungen, wo von deportirten Zottensyncytien Durchbrechung der Venenwände und Wucherungen isolirter Zellen stattgefunden haben, sind schon von Neumann (37), Krever (56) und Eug. Fränkel (20) beschrieben worden.

In beiden hier beschriebenen Fällen haben wir es mit unzweifelhaftem Chorionepitheliom zu thun: der erste Fall ist ein durchaus „typisches" Chorionepitheliom, in dem die Chorionepithelien ihren ursprünglichen Charakter ganz und gar beibehalten haben; der zweite Fall ist ein „atypisches" Chorionepitheliom mit diffuser Infiltration der Placentarstelle durch Tumorzellen, die von verschleppten Zottensyncytien ausgegangen sind.

Aus welchen Gründen bald die eine, bald die andere Form auftritt, ist schwer zu beantworten. Sicherlich kommen hier mehrere Momente in Betracht: ob die Tumorentwickelung nach Abort oder nach rechtzeitiger Geburt stattfindet, ob der Tumor aus maligner Wucherung chorialer Wanderzellen oder verschleppter

Zotten, von Trophoblastwucherungen oder von zurückgebliebenen Placentarresten entsteht.

Denkbar wäre es auch, dass der mütterliche Organismus selbst einigen Einfluss auf den histologischen Typus der Neubildung ausüben könnte. — Jedenfalls aber hängt der Verlauf, das Zustandekommen von Recidiven nach der Operation, nicht so sehr vom histologischen Verhalten, ob „typische" oder „atypische" Form — beide Arten sind ja nach Marchand ungefähr von gleicher Malignität —, als von der Resistenzfähigkeit des mütterlichen Organismus ab. Auffallend sind nämlich die Unterschiede im klinischen Verlauf sowohl typischer wie atypischer Fälle. Von den hier an der Klinik beobachteten Fällen [s. J. Schmidt (13)] gleicht der Fall IV in mehreren Punkten unserem Fall I. In beiden Fällen ein Primärtumor im Uterus und 3 Vaginalmetastasen; beide Frauen werden operirt, alles makroskopisch Erkrankte wird entfernt; in unserem Falle Exitus 34 Tage nach der Operation an Recidiv, im Fall IV (Schmidt) ist Patientin bis jetzt, also über 2 Jahre, recidivfrei geblieben. In beiden Fällen handelte es sich mikroskopisch um die typische Form des Chorionepithelioms. Im Falle Schmidt hatte die Frau vor ihrer Aufnahme kaum Blut verloren; sie sah, wie ausdrücklich bemerkt ist, kräftig und gesund aus; in unserem Falle hingegen waren rasch nach einander sehr starke Blutungen erfolgt, die die Frau bis an den äussersten Grad von Anämie gebracht hatten. Mikroskopisch fällt bei unserem Falle auf die fast gänzlich fehlende Reaction der mütterlichen Gewebe mit Leukocyten, während im Falle Schmidt Leukocyten um die Tumorbestandtheile, ja sogar zwischen dieselben sehr reichlich vorhanden sind. Aehnliches Fehlen von Rundzellen weist der letal verlaufende Fall II (Schmidt) auf (atypischer Fall), während in unserem 2. (atypischen) Fall die Reaction der mütterlichen Gewebe mit Rundzellen eine ganz enorme war; dieser Fall, vor Jahr und Tag operirt, ist bis jetzt recidivfrei geblieben. — Leider kann der Fall III (Schmidt), in dem auch die Reaction mit Rundzellen sehr stark war, nicht mit verwerthet werden, da Pat. gleich nach der Operation an Embolie der Pulmonalis starb.

In Zukunft könnte man auf diesen Punkt achten und die Prognose vielleicht günstiger stellen bei den Kranken, die rechtzeitig zur Operation kommen, ohne vollständig ausgeblutet zu sein, und bei denen die mütterlichen Gewebe noch die Fähigkeit be-

sitzen, gegen die eindringenden fötalen Zellen mit Leukocyten zu reagiren.

Ob man je, wie Schmauch hofft, Ersatz für die natürlichen, verloren gegangenen Schutzkräfte des Organismus durch Injection von Syncytiolysinen schaffen kann, erscheint noch sehr fraglich; denn nach der neuen Theorie sollen Mehrgebärende von Eklampsie deshalb mehr verschont bleiben, weil sie von den früheren Schwangerschaften her noch Antikörper — Syncytiolysine — aufgespeichert haben, und gerade die Mehrgebärenden, deren Säfte ja reicher an Syncytiolysinen sein sollen, erkranken häufiger an Chorionepitheliom, während nach Eklampsie, wo am meisten Zotten deportirt werden, noch kein Chorionepitheliom beobachtet worden ist.

Literatur.

1. Sänger, Ueber das Sarkoma uteri deciduocellulare und andere deciduale Geschwülste. Dieses Archiv. Bd. 44.
2. Gottschalk, Sarkom der Chorionzotten. Dieses Archiv. Bd. 46. Weitere Beiträge etc. Dieses Archiv. Bd. 51.
3. Marchand, Ueber die sogen. Decidual-Geschwülste. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. I. Ueber das maligne Chorionepitheliom etc. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. 39. Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. 32. Zur Erwiderung an Winkler. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 47.
4. Kossmann, Carcinoma syncytiale uteri. Monatsschr. für Geb. u. Gyn. Bd. II.
5. Veit, Das Deciduom. maligna. Handb. der Gyn. 1899. 3. Bd. 2. Abth. Verschleppung der Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 44. 1904.
6. Eden, London obstetrical Transactions. 1896. Vol. 88. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 1108.
7. Pfannenstiel, Centralbl. f. Gyn. 1898. No. 23.
8. Fränkel, L., Dieses Archiv. Bd. 48, 49 u. 55.
9. Winkler, Ueber die Placentarstelle des grav. Uterus. Dieses Archiv. 1901. Bd. 62. Das Deciduom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 46.
10. Zagorjansky-Kissel, Ueber das primäre Chorionepithel. ausserhalb des Bereiches der Eiansiedelung. Dieses Archiv. 1902. Bd. 67.
11. Schmauch, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. 49. H. 3.
12. Schlagenhaufer, Ueber das Vorkommen chorionepith. Wucher. in Hodenter. Wien. klin. Wochenschr. 1902. No. 22 u. 23.
13. Schmidt, J., Inaug.-Dissert. Strassburg 1902.

14. Nové-Josserand, Sur le déciduoma malin. Annales de Gyn. 1894. p. 100.
15. v. Franqué, Ueber eine bösart. Geschw. d. Chorion etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 34. Ueber Chorionepithelioma malig. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. 49.
16. Kolomenkin, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 12.
17. Löhlein, Gentralbl. f. Gyn. 1893. S. 297.
18. Köttnitz, Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 497.
19. Krebs, Beiträge z. Histologie u. zum klin. Verlauf d. Chorionepitheliom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. XI.
20. Fränkel, E., Volkmann's Vorträge. N. F. 1897. No. 180.
21. Apfelstedt-Aschoff, Ueber bösart. Tumoren d. Chorionzotten. Dieses Archiv. 1896. Bd. 50.
22. Freund, H. W., Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 34.
23. Kworostansky, Syncytioma malign. u. sein Zusammenhang m. Blasenmole. Dieses Archiv. 1900. Bd. 62.
24. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1898.
25. Fehling, Physiologie u. Pathol. d. Wochenbetts. 1897.
26. Heidemann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 47.
27. Veit, Handbuch der Gynäk. Art. Deciduom .malign. 1899. Bd. 3. Abth. 2.
28. Poten, Deportation der Chorionzotten. Dieses Archiv. Bd. 66.
29. Pick, L., Von der gut- und bösartigen metast. Blasenmole. Berl. med. Wochenschr. 1897. No. 49.
30. Hübl, Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 1370. 1903. S. 51.
31. Pestalozza, Il Morgagni. Parte I. No. 10.
32. Volkmann, Virchow's Archiv. Bd. 41.
33. Holzapfel. Gentralbl. f. Gyn. 1901. S. 1139.
34. Schmidt, Centralbl. f. Gyn. 1902. No. 42.
35. Ulesca-Stroganova, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. III.
36. Poten-Vassmer, Dieses Archiv. 1900. Bd. 61.
37. Neumann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 3, 4 u. 6. 1897. Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 36.
38. Peters, Centralbl. f. Gyn. 1902.
39. Franz, Hegar's Beiträge. Bd. VI.
40. Spuler, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40.
41. Duval, C. R. Soc. Biol. IV. S. 8.
42. Bonnet, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Juli 1903.
43. Durante, Bullet. de la Société d'obst. et de Gynécol. de Paris. 1897. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897. No. 22.
44. Langhans, Placentarreste u. Abortreste etc. Hegar's Beitr. 1901. Bd. V.
45. Menge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894. Bd. 30.
46. Eiermann, Der gegenw. Stand vom Deciduom. malign. Graefe's Samml. von 1897. Bd. 2.
47. Leopold, Dieses Archiv. Bd. XII.
48. Ries, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892. Bd. 26.
49. Heuck, Festschr. f. Ruge 1896.
50. Pels-Leusden, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. Bd. 36.
51. Wormser, Dieses Archiv. Bd. 69.

52. Blumreich, Syncytiale Wanderzellen und Syncyt. malign. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. 1899. Bd. 40.
53. Ruge, C., Ueber das Deciduoma malign. in der Gyn. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 33. Ueber menschliche Placentation. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 39.
54. Butz, Beitrag zur Kenntniss der bösart. Blasenm. u. ihrer Behandlung. Dieses Archiv. 1901. Bd. 64.
55. Austerlitz, Beiträge zur Casuistik des Decid. malign. Monatsschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 15.
56. Krever, Zeitschr. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 48.
57. Gessner, Ueber den Werth u. die Technik des Probecurettem. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 34.
58. van der Hoeven, Dieses Archiv. Bd. 62.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. (Leitz Ocular 1. Obj. 3.) Schnitt aus dem Uterustumor. Fall I. System von „Säulen", theils im Längsschnitt (S), theils im Querschnitt (S 1) getroffen. s. = Syncytium. E. = Langhans'sche Zellen.

Fig. 2. (Leitz Ocular 1. Obj.) Schnitt aus dem Uterus, Placentarstelle. Fall II. ein grösserer und mehrere kleinere Venendurchschnitte (V, V_1.). In der grösseren Vene syncytiale Massen theils im Lumen (S), theils wandständig, Kerne parallel (S 1), Kerne senkrecht z. Wand (S 2). Endothel nicht mehr vorhanden. Geschwulstzellen im Gewebe, theils in Haufen, theils vereinzelt (s). Klein. Venendurchschnitt V_1) mit Tumorzellen in der Peripherie des Lumens; Endothel erhalten.

Die Entstehung des Tubenverschlusses bei der gynatretischen Hämatosalpinx.

Von

Privatdocent Dr. **Georg Fleck,**

I. Assistent der Universitäts-Frauenklinik in Göttingen.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

So verdienstvoll die Veit-Nagel'sche Theorie für die heutigen Anschauungen über die Natur und Entstehungsweise der mit Hämatosalpinx einhergehenden Gynatresien geworden ist, indem sie die grosse Tragweite der Vulvovaginitis der Kinder ins rechte Licht gesetzt hat und heute nicht mehr wie früher jeder Genitalverschluss leichthin für angeboren gehalten wird, so hat diese Theorie doch auch das Schicksal so vieler getheilt, dass sie weit über das Ziel hinausgeschossen hat. Wenn nämlich, wie Veit und Nagel sowie die unbedingten Anhänger ihrer Lehre behaupten, nun gleich sämmtliche Gynatresien mit consecutiver Hämatosalpinx erworben sein müssen, so ist das viel zu weit gegangen und hat dem entsprechend von den verschiedensten Seiten zum Theil lebhaften Widerspruch erfahren [Mainzer[1]), Fleck[2]), Stratz[3]), v. Tussenbroek[4]), Olshausen[5]), Treub[6]), Pfannkuch[7]), v. Pauer[8]), Landau[9])].

---

1) Mainzer, Dieses Archiv. Bd. 57. H. 3.

2) Fleck, Monatsschr. f. Geburth. u. Gyn. Bd. 13. H. 4.

3) Stratz, Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 1355. — Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. Bd. 45.

4) K. van Tussenbroek, Tijdsschrift vor Verlosk. Gyn. 1900. XI.

5) Olshausen, Discussion zum Vortrage von Stratz. Verhandl. der Ges. f. Geburtsh. und Gyn. Berlin. 26. Oktober 1900.

6) Treub, Centralbl. f. Gyn. S. 37.

7) Pfannkuch, In. Dissert. Göttingen 1901.

8) v. Pauer, Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 660.

9) Landau, Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 8.

Insbesondere sind es die beiden folgenden schroffen Sätze, die mehr oder weniger den Angriffspunkt der genannten Autoren bilden.

1. „Jede Atresie der Scheide bei einfachem und sonst normalem Genitaltractus muss erworben sein, weil sie angeboren entwicklungsgeschichtlich undenkbar ist“.

2. „Das Vorhandensein einer Hämatosalpinx bildet das Kriterium für die extrauterine Acquisition des jeweiligen Genitalverschlusses“.

Was zunächst die erste speciell von Nagel ausführlich begründete These betrifft, so habe ich bereits in einer früheren Publication meine abweichende Ansicht vertheidigt, indem ich mich im wesentlichen der bereits früher von Mainzer veröffentlichten Beweisführung anschloss. Es erübrigt sich deshalb noch einmal darauf einzugehen. Eine jüngst von Rauscher[1]) aus der Leipziger Klinik erschienene Arbeit, die sich wenigstens bezüglich des ersten Punktes auf Nagel's Seite stellt, zwingt mich jedoch an dieser Stelle ein dem Autor unterlaufenes Missverständniss klarzulegen. Ich hatte, um Nagel's Ansicht zu begegnen, dass eine partielle Entwickelungshemmung normal angelegter Organe nicht vorkomme, dass es sich vielmehr in solchen Fällen stets um ein Vitium primae formationis handle, auf die Atresien und Hypoplasien im Intestinaltractus hingewiesen. Natürlich hatte ich mit diesem Hinweis nicht auf die Atresia ani congenita gezielt, wie Rauscher unbegreiflicherweise unter Begleitung eines kleinen entwicklungsgeschichtlichen Commentars angenommen hat. Vielmehr bezogen sich meine Worte auf die allerdings seltener vorkommenden Hypoplasien und streckenweisen Verödungen, die als congenitale Missbildungen besonders den Dünndarm betreffen [vgl. z. B. Ziegler[2]), Kuliga[3]), Treub[4])].

Wie verhält es sich nun mit dem zweiten oben aufgeführten Satz? Bildet thatsächlich die Hämatosalpinx das Kriterium für die erworbene Natur des Genitalverschlusses; sind wirklich, wie auch Kleinhans[5]) meint, alle Atresien, bei denen man Hämatosalpinx findet, extrauterin erworben? Die Entscheidung dieser Frage

1) Rauscher, Ztschr. f. Geburtsh. und Gyn. Bd. 49. H. 3.
2) Ziegler, Spec. pathol. Anatomie. 1895. § 194.
3) Kuliga, Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 9. Heft 21.
4) Treub, Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 37.
5) Kleinhans in Veit's Handbuch der Gynäkologie. Bd. III. S. 715.

nach der einen oder anderen Seite hin, hängt ab von der Auffassung über die Entstehung des abdominalen Tubenverschlusses.

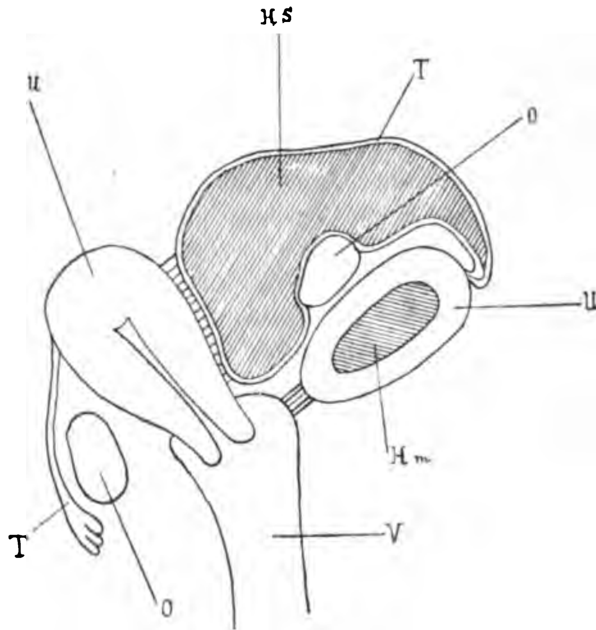
Bekanntlich haben Veit und die Anhänger seiner Lehre es ausgesprochen, dass der abdominale Tubenverschluss, die nothwendige Voraussetzung für das Zustandekommen einer Blutansammlung in der Tube, auf keine andere Weise zu erklären sei, als durch bakteriell entzündliche Vorgänge. Der Schwerpunkt dieser Anschauung ruht natürlich auf dem Worte „bakteriell"; denn dass bei den grob-mechanischen Veränderungen, welche die normale Tube in die umfangreiche Tubenblutgeschwulst umwandeln, entzündliche Vorgänge in rein anatomischem Sinne statthaben, wird von Niemandem bezweifelt. Um die entzündungserregenden Mikroorganismen geht also der Streit und die ganze Frage nach der Natur der Hämatosalpinx und ihrem causalen Verhältniss zu den Gynatresien überhaupt, spitzt sich darauf zu: **Ist für das Zustandekommen des Tubenverschlusses die Thätigkeit pathogener Keime nothwendig oder nicht.** Die Anhänger der bakteriellen Entzündungstheorie bejahen dies unbedingt und halten die gegentheilige Aussicht für „eine durch nichts bewiesene Hypothese". Dem gegenüber wage ich es jedoch auszusprechen, dass eine objective kritische Würdigung aller in Betracht kommenden Momente pro et contra diese Behauptung geradezu wird umkehren müssen.

Auf den ersten Blick erscheint ja zweifellos die Annahme sehr bestechend und plausibel, dass die nämlichen Mikroorganismen, welche gelegentlich einer Vulvovaginitis beim Kinde eine vaginale Atresie erzeugen, den Genitaltractus hinaufwandern und am Ostium abdominale durch eine locale Peritonitis den Verschluss herbeiführen, aber aus folgenden Gründen ist sie nicht haltbar.

In erster Linie ist durch die Veit-Nagel'sche Theorie das Vorkommen der Hämatosalpinx bei vielen Formen doppelter Genitalien nicht zu erklären. Statt weitläufiger Auseinandersetzung gestatte ich mir auf einen derartigen jüngst von Carl v. Pauer[1]) veröffentlichten Fall hinzuweisen und mit gütiger Erlaubniss des Autors die Abbildung des betreffenden Genitale hier zu reproduciren; sie involvirt den einfachsten Beweis meiner Behauptung. Wie will man sich hier eine bakteriell entzündliche Entstehungs-

1) v. Pauer, Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 660.

weise des Tubenverschlusses auf der rudimentären Seite vorstellen, wo der Uterus in keiner Communication mit der Aussenwelt steht, oder je gestanden hat (vergl. Abbildung).



Aber sogar hier hat man, um die Veit-Nagel'sche Theorie zu halten, sich zu einer Erklärung gezwungen. Die Entzündungserreger sind eben vielleicht bei einer Untersuchung oder Sondirung durch die gesunde Genitalhälfte zur Peritonealhöhle ascendirt, zur anderen Seite hinübergewandert und haben, nachdem sie auf dem ganzen Wege bis dahin noch keine Thätigkeit entfaltet haben, das abdominale Ostium der Tube der rudimentären Seite zum Verschluss gebracht. Mit Recht bemerkt Stratz[1]) zu einer solch gekünstelten Vorstellung: Welche Verschmitztheit muss man für Infectionskeime annehmen, die alle anderen Theile intact lassen und sich endlich zur Tube der anderen Seite einen Weg bahnen, um hier der Theorie zu Liebe ihrem verderblichen Wesen die Zügel schiessen zu lassen". Man sieht, hier versagt die Veit-Nagel'sche Theorie vollkommen und selbst ihr sonst unbedingter Anhänger R. Meyer muss sich angesichts der Unzulänglichkeit

1) Stratz, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1901. S. 14.

der Lehre bei den Atresien doppelter Genitalien zu der Einschränkung bequemen: „Wir wagen es freilich nicht wie Nagel, alle mit Hämatosalpinx verbundenen Verschlüsse eines (Uterus) Horns als erworben zu erklären etc.“ Da aber dennoch bei ihnen, wie M. fortfährt „Hämatosalpinx durch die Laparotomie nachgewiesen“ ist, so ist einmal die H. nicht das Kriterium der erworbenen Natur des Genitalverschlusses und noch viel weniger der Tubenverschluss im Sinne Veit's bakteriell entzündlich entstanden.

Kehren wir nun zu den Gynatresien bei einfachem Genitaltractus zurück.

Der Umstand, welcher Veit vornehmlich zur Aufstellung seiner Theorie veranlasst hat, war die früher häufig gemachte Erfahrung, dass eine Ruptur der Hämatosalpinx zur tödtlichen Peritonitis führte und die in Folge dessen naheliegende Vermuthung, dass der Inhalt der Hämatosalpinx infectiös sei. Hierzu muss nun zunächst, worauf ich bereits früher hingewiesen habe, bemerkt werden, dass diese Fälle mit tödtlichem Ausgang grösstentheils der vorantiseptischen Zeit angehören. In den letzten Decennien sind die Mittheilungen über unglücklich ausgelaufene Fälle gegen früher sehr spärlich geworden. Ausserdem, und das ist der Angelpunkt, sind die von Veit zur Stütze seiner Ansicht herangezogenen Fälle tödtlicher Ruptur des Hämatosalpinx nur dann beweisend, wenn bei ihnen der Nachweis erbracht ist, dass die Ruptur völlig spontan erfolgt ist. Die Ruptur darf also nicht im Anschluss an die Operation -- sehr häufig die Laparotomie — erfolgt sein. Aber noch mehr, sie darf auch nicht nach einer vorausgegangenen Eröffnung oder nur einem Eröffnungsversuch des Genitalschlauches von unten eingetreten sein, wenn die der Ruptur folgende Peritonitis im Veit'schen Sinne beweiskräftig bleiben soll. Ist es doch allbekannt, dass das abgeschlossene Menstrualblut einen ausgezeichneten Nährboden darstellt und sind wir sogar nicht einmal heute trotz aller A- und Antisepsis im Stande nach Eröffnung der Retentionsgeschwulst von aussen die Vereiterung des nicht ganz sich entleerenden Inhalts mit Sicherheit zu verhüten. In R. Meyer's[1]) ausserordentlich sorgfältiger Zusammenstellung einschlägiger Fälle befinden sich nur 5, die den gestellten Anforderungen gerecht werden, und die, soweit wenigstens aus den Tabellen ersichtlich als wirklich spontane Rupturen angesehen werden müssen; sie

1) R. Meyer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 34 u. 36.

figuriren dort unter den Nummern: 154, 155, 156, 181 und 182. Ich habe mich bemüht, diese Fälle im Original nachzusehen, leider war mir dies bei No. 155 (Fall Moore, Lancet 1839/40) und No. 156 (Munk nach Bernutz et Goupil, Lond. med. Gaz.) unmöglich.

Was nun die anderen 3 Fälle betrifft, so stammt der erste aus dem Jahre 1830 und ist von Heyfelder in Rust's Handbuch der Chirurgie, Bd. 2, veröffentlicht worden. Der Exitus wird von dem Autor folgendermaassen geschildert: . . . fühlt die Kranke plötzlich einen heftigen Schmerz im Unterleibe, thut einen lauten Schrei, verfällt in Convulsionen und Besinnungslosigkeit, bekommt einen intermittirenden Puls und stirbt noch vor Ablauf einer Stunde.“ Jeder Unbefangene wird aus dieser Schilderung den Eindruck empfangen, dass es sich nicht um eine Peritonitis gehandelt haben kann, sondern um eine innere Verblutung. Eine eigentliche Section fand nicht statt, doch wurde die Bauchhöhle heimlich geöffnet und ein „schwarzes, blutiges Extravasat in der Beckenhöhle“ gefunden.

Bei dem 2. Falle (No. 181, R. Meyer's), der im Jahre 1882 von Nieberding aus der Klinik v. Scanzonis veröffentlicht wurde, handelte es sich um eine Kranke, die im Anschluss an die Menstruationsmolimina eine fulminante Peritonitis bekam, der sie in wenigen Tagen erlag. Hierüber besagt das Sectionsprotocoll: „Nach links vom Uterus findet sich eine etwa hühnereigrosse Geschwulst, die den Fimbrien der Tube angehört und eine etwa federkieldicke Perforationsöffnung zeigt, aus der sich eine schmierige, gelb aussehende übelriechende, verjauchte Flüssigkeit entleert. Bei der Eröffnung des Uterus entleert sich eine beträchtliche Menge schwarzröthlichen, eingedickten Blutes.“ Hiernach hätte also neben der Hämatometra nicht eine Hämatosalpinx, sondern eine Pyosalpinx bestanden. Leider ist aus dem Protocoll nicht ersichtlich, ob die andere Tube sich normal verhalten hat, oder ob sie ebenfalls in einen Blut resp. Eiter enthaltenden Tumor umgewandelt war.

Der dritte Fall (No. 154 R. Meyer's), den Rose[1]) im Jahre 1867 veröffentlicht hat, erfüllt, wie zugestanden werden muss, die obengenannten Bedingungen. Die Kranke starb ohne vorausgegangene Operation an Peritonitis, nachdem, wie durch die Section bestätigt, eine Ruptur der Hämatosalpinx erfolgt war. Unter der

1) Rose, Monatschrift für Geburtskunde. 1867. Bd. 29.

sehr grossen Zahl der von Meyer mitgetheilten Fälle wäre der letzte also der einzige, der einwandsfrei für die Infectiosität des Hämatosalpinxblutes sprechen würde, wenn nicht doch noch eine Möglichkeit vorläge, mit der wir nach unseren heutigen klinischen Erfahrungen rechnen müssen, nämlich die der secundären Infection vom Darm aus. Genau so wie ein Ovarialtumor vereitern kann, könnte doch auch gelegentlich einmal eine Hämatosalpinx vereitern. Für den Fall Nieberding's ist diese Eventualität nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Eine derartige secundäre Infection einer Hämatosalpinx oder ihres in die Bauchhöhle ausgetretenen Inhaltes können ausserdem die zahlreichen Adhäsionen mit dem Darm und die häufig vorhandene durch die umfangreichen Tumoren bedingte Kothstauung ausserordentlich begünstigen.

Aber nehmen wir selbst einmal den Fall an, die Veit'sche Anschauung über die Entstehung des Tubenverschlusses wäre richtig, so müsste uns trotzdem die primäre Infectiosität, wie auch Meyer zugiebt, ein Räthsel bleiben. Zwischen der Verschlussbildung am Ostium abdominale und der Ruptur der Hämatosalpinx liegt ein Zeitraum von mehr als einem Decennium und so lange pflegen sich auch die virulentesten Keime in abgeschlossenen Hohlräumen nicht zu erhalten. Das beste Beispiel bietet ja die gonorrhoische Pyosalpinx; schon nach relativ kurzer Zeit ist ihr Inhalt steril und schadet bei einer Ruptur dem Peritoneum nicht mehr. Aus dem gleichen Grunde kann es auch nicht Wunder nehmen, dass trotz sorgfältigster Untersuchungen sich weder in dem retinirten Blut noch in den Tubensackwandungen Mikroorganismen haben nachweisen lassen.

Ueberhaupt pflegen Blut enthaltende infectiöse Flüssigkeiten anders auszusehen als das dick-zähe, schwarzbraune Hämatosalpinxblut, sie sind dünnflüssig, mit einem ins Graue spielenden Farbenton. Mit einem Wort, wäre der Inhalt der Tuben wirklich infectiös, so würde er eben, wie Treub treffend bemerkt, nicht Blut, sondern Eiter darstellen.

Es fragt sich weiter, darf man ohne Weiteres annehmen, dass im Anschluss an einen entzündlichen Process in der Scheide, wie er ja bei den vulgären Kinderkrankeiten nicht selten ist, die incriminirten Bakterien den Uterus hinauf durch die Tuben zur Peritonealhöhle wandern? Für die landläufigen pyogenen Mikroorganismen ist dies zum mindesten ausserordentlich zweifelhaft. Wenn sich ein local entzündlicher Process in der Vagina weiter aus-

breitet, so erfolgt dies wohl ausnahmslos auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn, wie vergleichsweise bei den puerperalen Vorgängen.

Für gewöhnlich pflegen selbst hochvirulente Strepto- und Staphylokokken in der Scheide den inneren Muttermund nicht zu überschreiten, wie Erfahrung und Experimente gelehrt haben. Die pyogenen Bakterien sind eben keine Schleimhautparasiten mit continuirlicher oberflächlicher Propagation, eine Thatsache, die man vollkommen übersehen zu haben scheint.

Es könnten demnach bei einer Hinaufwanderung im Genitaltractus nur die Gonokokken als typische Schleimhautparasiten in Betracht kommen. Aber warum sieht man denn nicht wie sonst im weiteren Verlauf der Gonorrhoe eine Pyosalpinx? Hierauf ist die Antwort bis jetzt schuldig geblieben. Ausserdem haben die neueren Untersuchungen der Tubenerkrankungen gezeigt, dass die schweren entzündlichen Alterationen wie bei der Pyosalpinx gänzlich fehlen [Praetorius[1]), Stratz, Landau-Rheinstein[2]), Mainzer, Fleck.]

Die genannten Autoren kommen auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen zu dem übereinstimmenden Resultat, dass die Tubenschleimhaut wohl entzündliche Veränderungen aufweist, im Grossen und Ganzen aber ihre normale Structur völlig erhalten bleibt. In keinem Falle aber konnten die schweren, das normale Structurbild der Tubenschleimhaut bis zur Unkenntlichkeit umwandelnden Zerstörungen, wie bei der gonorrhoischen Salpingitis und ihren Folgezuständen vorgefunden werden.

Naturgemäss sind die pathologischen Veränderungen an der Stelle des Tubenverschlusses am intensivsten; wie aber Rauscher in meinen anatomischen Befunden eine Bestätigung der Veit'schen Annahme finden will, dass ein infectiöser Process von der Vagina zum Ostium abdominale der Tube hinaufgestiegen sein soll, bleibt mir ein Räthsel. Dass der Tubenverschluss auf der einen Seite aus älterem Granulationsgewebe mit Einschlüssen der Fimbrienreste bestand, beweist doch noch nichts für einen bakteriell entzündlichen Process. Der anatomische Befund einer vorhandenen oder abgelaufenen Entzündung offenbart doch nicht ohne weiteres deren Aetiologie und erlaubt noch keinen Rückschluss, ob eine bakterielle,

1) Siehe bei Stratz.
2) Landau-Rheinstein, Dieses Archiv. 1892. Bd. 42.

eine mechanische, chemische oder irgend eine andere Entzündungsursache vorliegt.

Im Uebrigen liegt aber, wie Rauscher verkannt hat, der Schwerpunkt meiner Befunde und ihre Beweiskraft für die Unzulänglichkeit der bakteriellen Entzündungstheorie an einer ganz anderen Stelle: in dem erbrachten Nachweis, dass das die Tuben verschliessende Gewebe relativ junger Herkunft war und unmöglich ein Alter von 10—15 Jahren besitzen konnte.

Endlich möchte ich hier nochmals einen Punkt zur Sprache bringen, der gewöhnlich bei der Behandlung der Hämatosalpinxfrage ganz unbeachtet bleibt. Nämlich: Die Entstehung des Tubenverschlusses im Sinne der Veit-Nagel'schen Theorie würden die kleinen Kranken wohl kaum überlebt haben. Die Kinder wären wohl ausnahmslos an acuter Peritonitis zu Grunde gegangen, wenn von den ausgedehnten ulcerösen Processen, die zu breiter Atresie der Scheide führen, die Mikroorganismen bis zur Peritonealhöhle gelangt wären; Mikroorganismen von solch' enormer Lebenskraft bezw. Virulenz, dass sie sogar noch nach einer langen Reihe von Jahren im Stande sind bei Ruptur einer Hämatosalpinx eine tödtliche Peritonitis hervorzurufen.

Weiterer Beweise bedarf es meines Erachtens nicht, um die Haltlosigkeit der bakteriellen Entzündungstheorie für die Entstehung des Tubenverschlusses darzuthun. Wie kommt derselbe aber nun in Wirklichkeit zu Stande?

Es ist sehr merkwürdig, wie wenig Anklang die einfachste und natürlichste Erklärung dieses Vorganges gefunden hat, die zuerst Sänger[1]) ganz klar ausgesprochen hat und der sich auch Mainzer anschliesst. Warum sträubt man sich, in dem Reiz des in die Peritonealhöhle austretenden Menstrualblutes die Ursache der adhaesiven Peritonitis und des daraus resultirenden Tubenverschlusses zu sehen? Möglicherweise liegt der Grund darin, dass uns, die wir mit unseren heutigen Anschauungen völlig unter der Herrschaft, vielleicht auch der Tyrannei der Bakteriologie stehen, jeder bakteriell-endzündliche Vorgang plausibler erscheint, als ein nicht bakterieller. Und doch haben wir täglich Gelegenheit, die Folgen nicht bakterieller Entzündung zu sehen. Mainzer hat mit Recht auf die ossificirende Periostitis beim Kephalhämatom hingewiesen, auf die Adhäsivperitonitis bei der Hämatocele, der

1) Sänger, Centralbl. für Gynäkol. 1896.

tubaren und abdominalen Gravidität. Man hat den Einwand erhoben, dass das aus den Tuben ausfliessende Blut, wie das bei Laparotomien in die Peritonealhöhle gelangende Blut, reactionslos resorbirt werden müsse. Der Vergleich ist meines Erachtens ganz unzulässig. Zwischen dem unmittelbar den Gefässen entstammenden Blut und dem entleerten Menstrualblut besteht ein wesentlicher Unterschied in der Zusammensetzung. Jenes wird, wenn überhaupt nur eine geringe, dieses jedoch eine ganz erhebliche Fremdkörperwirkung in der Peritonealhöhle entfalten müssen.

Es ist dann zugegeben worden, dass das in die Bauchhöhle sich ergiessende Menstrualblut wohl eine mässige Bildung zarter Pseudomembranen veranlassen könne, aber nicht die breiten, ausgedehnten, flächenweisen Adhäsionen, wie man sie stets bei umfangreichen Tubenblutsäcken vorfindet. Auch das ist nicht einzusehen, ist es erst einmal zum Tubenverschluss und zur Circulationsstörung in den Tubenwandungen gekommen, so sind die Verhältnisse die gleichen, wie bei der Stieltorsion eines Ovarialtumors, bei der man die ausgedehnteste Adhäsionsbildung als selbstverständlich hinnimmt.

Wie nun schliesslich die das Ostium abdominale umgebenden und es fixirenden Adhäsionen den eigentlichen Verschluss zu Stande bringen, alle einzelnen Phasen dieses Vorganges hier zu schildern, würde mich zu weit führen, ist aber auch von untergeordneter Bedeutung. Sicherlich ist der eigentliche Modus der Verschlussbildung ein ganz verschiedener, der im einzelnen Falle von Zufälligkeiten abhängen wird. Ob, wie es Mainzer anschaulich schildert, sich zunächst zwischen den durch Fibrinauflagerungen fixirten Fimbrien ein Thrombus bildet, der das Ostium verlegt, ob durch Schnürung der Adhäsionen ein reeller oder durch Torsion ein virtueller Verschluss des Tubenpavillons stattfindet, oder ob schliesslich, wie bei der Bildung der Tuboovarialcysten die Tube auf das Ovarium hinaufgezogen wird, sodass dieses wie ein Tampon wirkt, ist für die Auffassung über das Wesen der Verschlussbildung ganz gleichgültig.

Von principieller Bedeutung ist nur die Thatsache, dass der Tubenverschluss die Folge der das Ostium abdominale umfassenden Adhäsionsbildung ist und dass man den Anstoss hierzu in dem Reiz des austretenden Menstrualblutes auf die Serosa erblicken muss.

(Aus der k. k. Universitäts-Frauenklinik in Graz. Vorstand: Prof. Dr. A. v. Rosthorn.)

Das Blut der Schwangeren.

Von

Primararzt Dr. **Adolf Payer,**
em. Assistenten der Klinik.

Die Blutveränderung während der Schwangerschaft hat im Laufe der Zeiten mannigfache Beurtheilung erfahren. In den ältesten Zeiten erblickte man in dem Ausbleiben der Menstruation das Bedürfniss des Kindes, alles mögliche Blut zu seiner Entwicklung in Anspruch zu nehmen. Aus diesem Grunde verwarf auch Hippokrates den Aderlass der Schwangeren, da durch denselben Abortus entstehen könne, zumal in den späteren Monaten der Schwangerschaft.

Später ersah man gerade in dem Aufhören der menstruellen Blutung einen Grund zum Aderlass, indem man von dem Gedanken ausging, dass durch das Ausbleiben der Menstruation eine Plethora entstehe und mit dieser der grösste Theil der Schwangerschaftsbeschwerden als Schwindel, Ohnmachten, Herzklopfen, Ohrensausen, Erbrechen u. s. w. verursacht werde.

Lange bevor man das Mikroskop und die chemischen Reagentien in den medicinischen Wissenschaften zur Anwendung brachte, kannte man am Blute der Schwangeren zwei Eigenschaften, die namentlich gegen das Ende der Schwangerschaft deutlich in Erscheinung treten. Es sind dies die Neigung zur Speckhautbildung und die milchige Trübung des Serums.

Diese beiden schon vor Morgagni bekannten Eigenschaften lenkten die Aufmerksamkeit der späteren Forscher auf das Studium der Blutveränderung in der Schwangerschaft.

Die vermehrte Speckhautbildung (d. i. der von rothen Blutkörperchen freie obere Theil des Blutkuchens, entstehend durch rascheres Sinken der rothen Blutkörperchen) bedeutet nach der Ansicht der verschiedenen Forscher eine Zunahme des Faserstoffgehaltes im Blute; am häufigsten findet man sie allerdings da, wo gleichzeitig mit der Zunahme des Faserstoffes auch eine Abnahme der rothen Blutkörperchen stattgefunden hat. Ein weiteres Moment zur stärkeren Bildung der Speckhaut ist jedoch auch darin zu suchen, dass mit der Verminderung der Dichtigkeit des Serums das specifische Gewicht der Blutkörperchen relativ grösser wird, mithin ein rascheres Sinken erfolgen kann.

Baudelocque war auch einer der ersten, der eine Abnahme des specifischen Gewichtes des Blutserums in der Schwangerschaft beobachtete. Ebenso fand Nasse bei nicht schwangeren Frauen 1026,5, bei schwangeren hingegen 1025,5 als mittleres specifisches Gewicht des Serums. Becquerel und Rodier bestimmten die mittlere Dichtigkeit des Blutserums bei nicht schwangeren mit 1027,4, in den späteren Schwangerschaftsmonaten nur mit 1025,3 und 1023,6; letztere wiesen auch, wie schon vor ihnen Andral und Gavarret eine Wasserzunahme im schwangeren Blute um 7—10 p. M. nach.

Nasse gab entsprechend diesen Untersuchungen das specifische Gewicht des Gesammtblutes bei Schwangeren mit 1045 gegenüber von 1050 bei Nichtschwangeren an. Letzterer wies als erster im Jahre 1835 das Vorhandensein von Leukocyten im Blute nach und kannte auch schon zuerst eine Eigenthümlichkeit des schwangeren Blutes, nämlich die Zunahme der Leukocyten in der Schwangerschaft. Mit Zuhilfenahme des letzteren Umstandes ist demnach aus der Verminderung des specifischen Gewichtes des Blutserums und der Zunahme des Faserstoffgehaltes in der Schwangerschaft die vermehrte Speckhautbildung leicht verständlich, da zur Bildung der Speckhaut wohl hauptsächlich die specifisch leichteren weissen Blutkörperchen beitragen.

Die milchige Trübung des Serums in der Schwangerschaft wurde schon in den frühesten Zeiten als eine Beimischung von Chylus zum Serum angesehen. Hewson hielt sie für resorbirtes Fett im Serum und Puzos glaubte, es sei dem Blute Milch beigemischt, das zur Ernährung des Kindes nach dem Uterus flösse. John Hunter erkannte die Trübung als aus mindestens zweierlei Ursachen entstehend, indem er häufig kleine ungefärbte Körner im

Mikroskope sah, in anderen Fällen jedoch die Anwesenheit dieser Flecken nicht constatiren konnte.

Becquerel und Rodier fanden, wenn auch nur eine ganz geringe (0,3 p.M.) Vermehrung des Fettgehaltes im Blute der Schwangeren.

Dementsprechend konnte auch Virchow als Ursache für die milchige Trübung eine Beimischung von hauptsächlich phosphorsaurem Fett, wahrscheinlich im Zustande der feinsten emulsiven Zertheilung finden, indem er dasselbe durch Schütteln mit Aether darstellte.

Hierdurch war die Frage der Blutbeschaffenheit der Schwangeren in's Rollen gekommen. Hauptsächlich die Untersuchungen französischer Gelehrter brachten eine Reaction gegen die von altersher anerkannte Lehre von der Plethora in der Gravidität.

Andral, Gavarret und Delafond stellten an trächtigen Schafen und Kühen, sowie an 34 Schwangeren Blutuntersuchungen an und fanden eine Verminderung der Blutkörperchenzahl und ein Steigen des Faserstoffgehaltes, letzteres namentlich in den letzten 3 Monaten der Schwangerschaft. Nach dem Werfen fanden die Forscher an den Versuchsthieren ein Steigen des Faserstoffgehaltes und der Blutkörperchenzahl, sowie ein Sinken des Wassergehaltes ungefähr entsprechend dem Steigen der Blutkörperchenzahl.

Diese Resultate können jedoch nicht als ganz sichere angesehen werden, da die Untersuchungen an den Thieren meist ganz im Beginne der Trächtigkeit angestellt worden waren.

Dieselben Ergebnisse verzeichneten Becquerel und Rodier.

Regnault prüfte das Blut von 25 schwangeren Frauen und stellte folgende Thesen auf:

1. Der Fibringehalt des Blutes war in den ersten sechs Monaten in keinem Falle vermehrt, wurde aber dann immer grösser.

2. Die Menge der Blutkörperchen vermindert sich ziemlich constant mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft.

3. Der Eiweissgehalt vermindert sich in gleicher Weise.

4. Die Menge des Wassers nimmt zu.

Diese Ergebnisse deckten sich mit den Befunden von Becquerel und Rodier. Letztere untersuchten auch den Eisengehalt im Blute, der sich in's gerade Verhältniss zur Menge der Blutkörperchen stellte, demnach wie bei niederem Grade von Chlorose vermindert war.

Die verminderte Eisenmenge, die auch von deutschen Forschern ihre Bestätigung erlangte, veranlasste Cazeaux der bisherigen Annahme der Plethora entgegen seine Lehre von der Chloro-Anaemie gegenüberzustellen. Er fasste die Schwangerschaftsbeschwerden als Symptome von Chlorose auf und empfahl eine roborirende Diät, verbunden mit Eisentherapie.

Gegen diese Anschauung erhoben sich zahlreiche Stimmen, die sich hauptsächlich in 2 Lager schieden; die einen betonten, dass sicher nicht alle Schwangeren anämisch seien, die anderen hoben hervor, dass die bisherigen Versuche sich nur mit den Frauen im schwangeren Zustande befasst hätten, ohne auch dieselben Frauen als nicht gravid untersucht zu haben.

In Deutschland war es hauptsächlichst Scanzoni, der fast gleichzeitig mit Cazeaux ein Vertreter der Chloro-Anämie in der Schwangerschaft wurde. Er hebt hervor, dass sich die Frauen kurz nach der Conception eher für krank als für schwanger halten, da sich die Symptome der Chlorose einstellen; ferner verschlimmere sich eine bestehende Chlorose nach der Conception zusehends. Die Erscheinungen der Chlorose bei Schwangeren unterscheiden sich in garnichts von jenen, welche aus der Pathologie der Chlorose bei Nichtschwangeren bekannt sind. Schliesslich verweist Scanzoni auf die exacten Blutbefunde bei Schwangeren, die alle auf einen chlorotischen Zustand hinweisen. Die Lehre von der Plethora entbehre demnach jeglicher Grundlage, da auch keine Thatsachen vorliegen, die das Vorkommen einer abnorm grossen Blutmenge in der Schwangerschaft beweisen.

Kiwisch nimmt eine Mittelstellung ein und nahm eine Combination von Blutfülle und Hyperämie an; er nannte den Zustand seröse Plethora oder seröse Polyhämie, auf welchen Zustand auch schon Cazeaux bei einzelnen Fälle hinweist. Kiwisch betont den Bestand einer chlorotischen Krase in der Gravidität, da sich dieselbe nicht nur aus dem Parallelgehen des chlorotischen Krankheitshabitus mit den Schwangerschaftserscheinungen ergebe, sondern auch die Blutuntersuchungen für die Chlorose sprechen. Andererseits treten bei den Schwangeren auch Symptome in Erscheinung, die dennoch auf eine Plethora schliessen lassen und als diese erwähnt Kiwisch z. B. die starke Secretion der Brustdrüsen, die häufigen Schweissausbrüche, die Salivation, den Fettansatz u. s. w., alles solche Erscheinungen, die eine über-

mässige Stoffbereitung neben der Ernährung der Frucht voraussetzen.

Die Annahme, dass die Schwangerschaft einen ähnlichen Blutzustand zeige, wie er sich in der Chlorose ergebe, ist nach Virchow umso merkwürdiger, da Kiwisch in seiner Abhandlung selbst angiebt, dass die Erscheinungen der ausgebildeten Chlorose sich oft während der Schwangerschaft bessern.

In seiner Polemik gegen Kiwisch sagt Virchow (l. c. S. 777): „Bei allen diesen Verhältnissen (Blutveränderungen in der Schwangerschaft) handelt es sich wesentlich um individuelle Verschiedenheiten, und obwohl sowohl eine chlorotische, als auch eine hydrämische Mischung vorkommen, so ist doch noch immer der Typus der phlogämischen als Regel festzuhalten“.

Virchow setzt seinen Standpunkt in folgenden Sätzen auseinander: „Als constatirte Veränderungen an dem Blute schwangerer Frauen können wir also eine Vermehrung des Wassergehalts, oder, was dasselbe heisst, eine Verminderung der festen Bestandtheile des Blutes (und damit des specifischen Gewichtes), welche hauptsächlichst von der Verminderung des Eiweisses herrührt, sodann eine mässige Vermehrung des Faserstoffes und des phosphorartigen Fettes betrachten. Dazu kommt noch eine andere, sehr wichtige Veränderung, auf welche zuerst aufmerksam gemacht zu haben, das Verdienst H. Nasse's ist, nämlich die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Vergleichen wir damit die Blutveränderungen bei pathologischen Zuständen, so können wir keinen Augenblick anstehen, der uralten Ansicht beizutreten, dass diejenige, welche wir bei entzündlichen Krankheiten finden, ihr am nächsten steht“.

Virchow nimmt an, dass diese veränderte Gewebsbildung als Glied der allgemein veränderten Ernährung, als auch die veränderte Mischung des Blutplasmas als Folge der zur Embryobildung und Vergrösserung der Geschlechtsorgane nothwendigen, fortwährenden Abgabe von Bildungsmaterial, als Verarmung des mütterlichen Blutes durch das heranwachsende Kind und die temporäre Entwickelung mütterlicher Organe aufzufassen sind.

Virchow wendet sich energisch gegen die von Kiwisch angenommene Polyämie, indem er diese Anschauung für eine ganz willkürliche erklärt.

Nasse, der sich durch Jahrzehnte hindurch mit diesem Gegen-

stand befasste und im Laufe der Zeit das durch Aderlass gewonnene Blut von 82 Schwangeren aus den verschiedensten Stadien der Gravidität untersucht hatte, zog das Ergebniss dieser mühevollen Arbeit in folgende Punkte zusammen:

1. Abnahme des specifischen Gewichtes des Blutes schwangerer Frauen und zwar schon im Beginne des zweiten Monates; der niederste Werth präsentirt sich vom 6. bis zum 8. Monate. Im letzten Schwangerschaftsmonate steigt das Mittel für das specifische Gewicht wieder in geringem Grade und ist letzteres noch mehr bei den Kreissenden der Fall.

2. Geringe Abnahme des specifischen Gewichtes des Blutserums namentlich in den letzten 3 Monaten und mit diesem eine unbedeutende Verminderung des Gehaltes an löslichen Salzen Hand in Hand gehend.

3. Der Faserstoffgehalt ist schon im 6. Schwangerschaftsmonate vermehrt, steigt bis zum Ende und ist bei Kreissenden am höchsten.

4. Die Verminderung des Blutrothes ist bei Schwangeren ebenso constant wie die Vermehrung des Fibrins.

5. Deutliche Zunahme in der Zahl der Leukocyten.

6. Abnahme des Eisengehaltes (Titrirmethode mit Kalium permanganicum) entsprechend der Abnahme der Blutkörperchenzahl.

Durch den Widerspruch seiner Untersuchungsergebnisse mit den Ergebnissen von Spiegelberg und Gscheidlen veranlasst stellte Nasse weitere Untersuchungen an 5 Hündinnen an, die den grossen Vorzug hatten, das Blut derselben Thiere vor der Befruchtung, während der Tragzeit und nach derselben genau beobachtet zu haben.

Diese letzteren Versuche bestätigten die an Frauen gefundenen Thatsachen und führten dieselben Nasse zur Annahme, dass die Blutbeschaffenheit bei Schwangeren entsprechend sei der nach schweren Blutverlusten. Er schliesst auf einen grösseren Consum infolge gesteigerten Stoffwechsels in der Schwangerschaft und zeige dies auch die auf das Körpergewicht berechnete Menge der ausgeschiedenen Finalproducte des Stoffwechsels, sowohl der Kohlensäure als auch des Harnstoffes.

Diesen mit einander in Widerstreit befindenden verschiedenen Anschauungen gesellen sich weiterhin noch eine Reihe von Untersuchungsergebnissen hinzu, die mit der Verbesserung der Unter-

suchungstechnik werthvolle Bausteine abgeben, aber dennoch nicht im Utheile vollständig abschliessend wirken konnten.

Spiegelberg und Gscheidlen untersuchten an trächtigen Hunden das Blut sowohl auf seinen Hämoglobingehalt wie auf seine Menge. Die angewandten Methoden waren die spectralanalytische Methode nach Preyer und die Welcker'sche Blutbestimmung. Die beiden Forscher kamen zu folgenden Resultaten:

1. Bei trächtigen Hunden nimmt die Blutmenge in der Schwangerschaft zu, aber nur in der späteren Zeit, ungefähr nach der Mitte derselben. Sie fanden folgende Werthe auf 100 Theile Körpergewicht:

nicht trächtige Hunde 7,87 pCt. Blutmenge,
trächtige Hunde . . 9 pCt. Blutmenge.

2. Der Hämoglobingehalt des Blutes schwankt innerhalb der durch die Ernährung des Thieres gezogenen Grenzen; ihre Werthe auf 100 g Körpergewicht betragen in Grammen:

nicht trächtige Hunde 0,733 g Hämoglobin im Mittel,
trächtige Hunde . . 0,766 g Hämoglobin im Mittel.

3. Die Vermehrung des Wassergehaltes ist, wenn sie überhaupt vorkommt, unbedeutend. Sie fanden auf 1000 Theile Hundeblut

bei nicht trächtigen Thieren 802 Theile Wasser,
bei trächtigen Thieren . . 810 Theile Wasser.

Spiegelberg und Gscheidlen bestreiten die von Nasse gefundene Wasserzunahme und die Abnahme des Hämoglobins, sie stellen sich eher auf den Standpunkt einer Polyämie in der Schwangerschaft.

Das Hauptaugenmerk der weiteren Forscher war durch diese Widersprüche der genannten Gelehrten durch lange Zeit hindurch fast ausschliesslich auf die Blutkörperchenzählung und den Hämoglobingehalt gerichtet und dies um so mehr, als schon vereinzelte Angaben hierüber vorlagen.

Denis bestimmte den Hämoglobingehalt im Menstrualblut auf 8,33 pCt. und bei Schwangeren auf 13,33 pCt.

Convert hingegen fand bei Nichtschwangeren 13,2 pCt. und bei Schwangeren im 9. Monat 10,3 pCt. Hämoglobingehalt.

Willcocks beobachtete im Verlaufe, Wiskemann gegen Ende der Schwangerschaft eine Abnahme des Hämoglobingehalts im Blute der Frauen.

Korniloff konnte hingegen bei einer hochträchtigen Maus und

einem trächtigen Kaninchen keine erwähnenswerte Veränderung des Blutes nachweisen.

Fouassier, sowie Kosina und Ekert beobachteten verminderten Hämoglobingehalt bei Zunahme der weissen Blutkörperchen in der Schwangerschaft, namentlich bis zur Beendigung der normalen Geburt.

Ingerslev stellte an 40 Schwangeren Blutkörperchenzählungen an. An ganz gesunden Frauen fand er einen Mittelwerth von 5,20 Millionen im Cubik-Millimeter; 18 von den 40 Schwangeren boten verschiedene Krankheitssymptome und ergaben einen Mittelwert von 4,93 Millionen.

Durch wiederholte Zählungen an einer und derselben Schwangeren (16 Fälle) konnte er kein deutliches Abnehmen der Blutkörperchenzahl mit der fortschreitenden Schwangerschaft feststellen, er fand letzteres nur in 6 Fällen angedeutet.

Ingerslev folgert hieraus, dass eine hervorragende Verminderung der rothen Blutkörperchen nicht constatirt werden könne; er führt die gefundene geringe Verminderung auf verschiedene äussere Momente zurück; er spricht sich demnach gegen eine Hydrämie aus.

J. Cohnstein machte Zählungen an trächtigen und nicht trächtigen Schafen und fand folgende Werthe:

Bei trächtigen Thieren im Mittel

Blutkörperchenzahl	9 742 222
Hämoglobingehalt	7,8 pCt.
Blutkörperchengrösse in Mikren	6,3 (aus Carotis)

Bei nicht trächtigen Thieren im Mittel

Blutkörperchenzahl	12 090 000
Hämoglobingehalt	5,5 pCt.
Blutkörperchengrösse in Mikren	4,9.

Cohnstein schliesst daraus: Bei Schafen ändert sich in der Trächtigkeit die Menge der rothen Blutkörperchen im entgegengesetzten Sinne wie die Hämoglobinmenge; der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen bei trächtigen Thieren müsse demnach grösser sein, als bei nicht trächtigen. Der Ausfall der Zahl der rothen Blutkörperchen werde durch die Volumszunahme der einzelnen Blutkörperchen reichlich gedeckt.

Fehling untersuchte bei 100 Schwangeren das Blut auf den Hämoglobingehalt und die Blutkörperchenzahl. Zur Hämoglobinbestimmung benützte er den Apparat von Fleischl und hielt sich

an dessen Angabe, dass am Hämometer gesunde Frauen einen Hämoglobinwerth von 93 pCt. zeigen. Die Schwangeren wurden in ca. 8tägigen Intervallen untersucht. Fehling fand Schwankungen zwischen 68 und 100 pCt.; die Werthe blieben jedoch in $^2/_3$ aller Fälle unter 100 pCt.

Die einzelnen Untersuchungen in entsprechenden Zwischenpausen ergaben ein Steigen des Hämoglobingehaltes um 5—10 pCt. im Laufe der Schwangerschaft und glaubt Fehling dies auf die besseren Lebensbedingungen der Schwangeren in der Anstalt zurückführen zu können. Nach der Geburt nahmen die Werthe ab, nur in wenigen Fällen blieben sie gleich.

Die Blutkörperchenzählungen ergaben Schwankungen zwischen 2,5 und 4 Millionen im Cubikmillimeter.

Fehling verzeichnet demnach auffallend hohe Hämoglobinwerthe bei niedriger Blutkörperchenzahl und wurde dieses auffallende Resultat auf die Unzulänglichkeit der hämometrischen Bestimmungen zurückgeführt.

P. J. Meyer bestimmte ebenfalls wie Fehling den Hämoglobingehalt mit dem Hämometer von Fleischl und machte gleichfalls Blutkörperchenzählungen.

Zum Vergleiche zog er zunächst 10 nicht gravide Frauen in den Bereich seiner Versuche und fand an denselben folgende Mittelwerthe:

Hämoglobin . . . . 85,4 pCt.
Blutkörperchen . . . . 5,9 Millionen.

Die an 37 Schwangeren angestellten Versuche ergaben folgende Mittelwerthe:

Am Eintrittstage: Hämoglobin 77,6 pCt., Blutkörperchenzahl 5,2 Millionen.

Einige Tage nach der Geburt: Hämoglobin 66,7 pCt., Blutkörperchenzahl 4,62 Millionen.

Am 15. Tage nach der Geburt: Hämoglobin 74,3 pCt., Blutkörperchenzahl 5,1 Millionen.

Meyer erblickt hierin einen weiteren Beweis für das Bestehen eines der Schwangerschaft eigenthümlichen chloro-anämischen Zustandes und bedauert nur, dass er nicht in der Lage war, die Frauen noch später nach der Geburt untersucht haben zu können.

K. Winkelmann, der ebenfalls mit dem Fleischl'schen Hämometer arbeitete, legte den Hauptnachdruck auf die Hämo-

globinbestimmungen von Wöchnerinnen; Schwangere untersuchte er nur einmal und zwar nur Anstaltsschwangere.

Mittelwerth für 28 Schwangere . . . . . 94,107 pCt.

„ für den Abend nach der Geburt 98 pCt.

Bei 5 Fällen, die er knapp vor der Geburt der Untersuchung zuführen konnte, fand er viermal eine Zunahme mit dem Mittelwerthe von 100,3 pCt., einmal jedoch eine Abnahme um 6 pCt.

Im Wochenbette zeigte sich ein auffallendes Wechseln im Hämoglobingehalte; am tiefsten stand der Werth am Anfange des zweiten Tages, er hebt sich etwas, um am 3. Tage wieder etwas zu sinken und steigt dann vom 5. Tage an langsam zur Norm. Am 1. Tage sank der Hämoglobingehalt um ca. 9 pCt.

Winkelmann zieht folgenden Schluss: Die Hämoglobinwerthe nahmen in den letzten Monaten der Schwangerschaft zu, was vielleicht auf den Aufenthalt in der Anstalt und die günstigeren Nahrungsverhältnisse daselbst zurückzuführen ist. Die täglichen Schwankungen im Wochenbette sind durch vermehrten oder verminderten Wassergenuss und dessen Ausscheidung zum Theile zu erklären, vielleicht auch durch die Milchabsonderung und andere ungekannte Verhältnisse beeinflusst.

Hiernach überschreitet die Hämoglobinmenge der Schwangeren und Wöchnerinnen das von Fleischl für gesunde, nicht gravide Frauen angegebene Mittel von 93 pCt. ganz deutlich.

Die von Winkelmann für Schwangere gefundene Zahl 97,3 pCt. übertrifft die Fehling's um 4,3 pCt. und die Meyer's um 20,3 pCt.

Reinl benützte das spektrophotometrische Verfahren, verglich jedoch seine Resultate mit den Ergebnissen des Fleischl'schen Hämatometers und fand die beiden Werthe conform. Er untersuchte zunächst 10 nicht gravide Frauen und fand folgende Zahlen:

Blutkörperchenzahl 4497300

Procentischer Hämoglobingehalt 12,24 pCt. (spektrophotometrisch),

Hämoglobingehalt nach Fleischl 95 pCt.

Die Schwangeren wurden erst untersucht, nachdem sie längere Zeit unter günstigen Verhältnissen gestanden hatten; die Untersuchungen, die bei jeder Schwangeren mehrmals vorgenommen worden war, wurden stets einige Stunden nach der Geburt und schliesslich am 7. oder 8. Wochenbettstage erneuert. Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate:

Mittelwerthe beim Eintritt in die Anstalt:

Blutkörperchen	4098707.
Hämoglobingehalt (spektrophotometrisch) .	8,50 pCt.
„ (Fleischl)	70 pCt.

Mittelwerthe knapp vor der Geburt:

Blutkörperchen	4871914.
Hämoglobingehalt (spektrophotometrisch) .	11,26 pCt.
„ (Fleischl)	94 pCt.

Eine Oligochromämie, d. h. chloroanämische Zustände im Sinne Meyer's und Scanzoni's konnte Reinl an den 37 untersuchten Fällen nicht beobachten.

Die Besserung der Zahlen führt Reinl auf die besseren und ruhigeren Verhältnisse in der Anstalt zurück und kommt zu dem Schlusse, dass der Schwangerschaft kein eigentlicher chloroanämischer Zustand eigenthümlich sei. Handelt es sich aber um eine Anämie in der Gravidität, dann gehe die Verminderung der Blutkörperchenzahl der Verminderung des Hämoglobingehaltes ungefähr parallel.

Mit der Geburt zeigten von 37 Fällen 21 Frauen eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, 2 Fälle blieben constant, 14 Fälle boten eine Vermehrung des Blutfarbstoffes dar. In gleicher Weise verhielten sich die rothen Blutkörperchen.

Im Wochenbette erreichten der Blutfarbstoff und die Blutkörperchenzahl rasch den Werth vor der Geburt (6. bis 7. Tag), ja in 9 Fällen wurden die Anfangswerthe sogar überholt. Jene 11 Fälle, die durch die Geburt nicht oder sogar im günstigen Sinne beeinflusst wurden, zeigten eine weitere geringe Zunahme; nur 4 davon zeigten eine Verminderung.

Wie Reinl, so hatte auch Winkelmann photometrisch, und zwar nach Vierordt's Vorschrift, gearbeitet; er fand jedoch am Ende der Schwangerschaft den Hämoglobingehalt im Allgemeinen vermindert und constatirte das Bestehen weit grösserer Schwankungen als beim nicht schwangeren Weibe; er betont aber, dass ein Heruntersinken des Hämoglobingehaltes unter das für nicht schwangere (im Wesentlichen gleich situirte) Weiber aufgestellte Mittel nicht nothwendig sei.

Dubner stellte ebenfalls zunächst an 10 nicht schwangeren Frauen Controlversuche an und arbeitete mit dem Gower'schen Apparate. Er fand folgende Mittelwerthe für nicht gravide Frauen:

Blutkörperchenzahl 5219000
Hämoglobingehalt . . . . . 94 pCt.

Die Untersuchung an 20 Schwangeren und 20 Kreissenden ergab:

Blutkörperchenzahl 4712400
(Minimum 3590000, Maximum 5860000),
Hämoglobingehalt 88,35 pCt.
(Minimum 72 pCt., Maximum 100 pCt.).

Die Wöchnerinnen zeigten Blutroth und Blutkörperchenzahl vermindert, und zwar um so stärker, je schwächlicher die Person war und um so stärker der Blutverlust bei der Geburt war.

Dubner stellt folgende Sätze auf:

1. Der Hämoglobinwerth gesunder Nichtschwangerer beträgt den Mittelwerth von 94 pCt., der der Blutkörperchen ist gleich 5,219 Millionen.

2. Bei schwangeren Frauen ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Hämoglobingehalt und die Blutkörperchenzahl relativ vermindert, jedoch steigt der erstere mit der Schaffung besserer Lebensbedingungen bis zur Norm.

3. Bei der Untersuchung in den ersten Tagen des Wochenbettes fand sich der Hämoglobingehalt und die Blutkörperchenzahl im Vergleich zur Schwangerschaft vermindert, je bedeutender der Blutverlust und je schwächlicher das Individuum war.

4. Im Wochenbett findet von Tag zu Tag ein Ansteigen der Blutkörperchen und des Hämoglobins so bedeutend statt, dass in einer grossen Zahl der Fälle 8 Tage nach der Geburt der Hämoglobingehalt ebenso gross ist, wie in der letzten Zeit der Schwangerschaft.

5. Während des Kreissens wird das Blutroth in Folge der Transpiration erhöht.

Trotzdem man aus den Versuchen von Dubner einen chloroanämischen Zustand ableiten könnte, so spricht er sich dennoch gegen einen solchen aus, indem er sagt, die Schwangerschaft stellt zwar einen gewaltigen aber physiologischen Process dar und bringt keine Blutveränderung mit sich.

Richard Schroeder untersuchte 9 Hausschwangere und 34 Schwangere, die ausserhalb der Anstalt unter sich stets gleich gebliebenen Verhältnissen gestanden hatten. Die Untersuchungen erfolgten mehrmals in der Gravidität, einen Tag nach der Geburt

und am Ende des Wochenbettes in der Anstalt (10.—12. Tag). Die Bestimmungen des Blutrothes wurden nach der colorimetrischen Methode von Fleischl gemacht.

An den 9 Anstaltsschwangeren fand Schroeder eine geringe Abnahme der rothen Blutkörperchen mit der Zunahme der Gravidität; in einem Theile sank der Hämoglobingehalt, in einem anderen Theile stieg er.

An den 34 Schwangeren, die von aussen kamen, constatirte er in 9 Fällen ein Sinken des Hämoglobingehaltes (um ca. 11,22 pCt. im Mittel), in 25 Fällen ein Steigen desselben (um ca. 12,92 pCt. im Mittel).

Entsprechend diesen Schwankungen konnte ein fast ausnahmsloses Sinken und Steigen der Blutkörperchenzahl im gleichen Sinne wahrgenommen werden, die grösste Abnahme betrug 1,42 Millionen, die grösste Zunahme 0,92 Millionen.

Nach der Geburt nahmen mit nur wenigen Ausnahmen sowohl der Hämoglobingehalt (10,4 pCt. im Mittel) als auch die Blutkörperchenzahl (0,49 Millionen im Mittel) ab.

Im Wochenbett traten langsam die normalen Verhältnisse ein, in 8 Fällen blieb jedoch die Neubildung der rothen Blutkörperchen hinter der Hämoglobinneubildung zurück und dies entsprechend den Beobachtungen von Fleischl und Leichtenstern, dass durchaus nicht ausnahmslos ein bestimmtes Verhältniss zwischen den Schwankungen dieser beiden wichtigsten Blutbestandtheile besteht.

Schroeder schliesst hieraus, dass in der Schwangerschaft kein chloroanämischer Zustand bestehe, sondern dass Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt im Allgemeinen eine Steigerung erfahren, welche durch die Geburt unterbrochen wird. In diesen Momenten sei auch die Quelle für die Eisenaufspeicherung im Fötus zu suchen; denn entsprechend der Hypertrophie verschiedener Organe während der Schwangerschaft könne man auch eine gesteigerte Thätigkeit in den Bildungsstätten des Eisens im Organismus annehmen.

L. Bernhard machte zunächst Controlzählungen an 20 gesunden Frauen verschiedenster Lebensstellung und Ernährung, um den verschieden genährten Schwangeren mit dem Mittelwerthe annähernd gleichzukommen. Seine Werthe sind:

Blutkörperchenzahl (Thoma-Zeiss) . 4 458 000
Hämoglobingehalt (Fleischel) . . 80,25 pCt.

Die Mittelwerthe bei den Graviden betrugen:

Beim Eintritte in die Anstalt:

Blutkörperchenzahl 4 545 000
Hämoglobingehalt . . . . 80,75 pCt.

Einige Tage vor der Geburt:

Blutkörperchenzahl 4 674 000
Hämoglobingehalt . . . . 82,9 pCt.

Nach der Geburt:

Blutkörperchenzahl 4 362 000
Hämoglobingehalt . . . . 76,8 pCt.

Am Entlassungstage:

Blutkörperchenzahl 4 615 000
Hämoglobingehalt . . . . 81,6 pCt.

Bei allen Schwangeren mit höheren Werthen als die Normalzahl, handelt es sich um kräftige, gut genährte Individuen, bei denen mit geringen Ziffern um schwächliche Personen.

Bei den anämischen Personen besserte sich der Zustand in der Anstalt nicht, selbst trotz langen Aufenthalts und trotz guter Nahrung.

Aus diesem Verhalten kam Bernhard zu folgendem Ergebnisse: Alle Gewebe haben die Neigung, erhöhten Anforderungen gerecht zu werden; wenn dies aber nicht möglich ist, zu atrophiren (Herzhypertrophie, Herzdilatation). Das nach Virchow ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz darstellende Blut hypertrophirt gewissermassen bei kräftigen Individuen (Reactionsfähigkeit erhalten), zeigt jedoch ein Sinken in seinen Werthen bei anämischen schwachen Leuten. Bernhard zieht also folgende Schlussfolgerung: Die Schwangerschaft übt bei schwächlichen Individuen einen anämisirenden Einfluss aus, bei kräftigen Personen dagegen findet eine Erhöhung der Blutwerthe statt. Hiermit scheint aber eine weitere, von Bernhard betonte Thatsache im Widerspruche zu stehen, nämlich die, dass bei 17 von ihm länger beobachteten Fällen die wichtigsten Blutbestandtheile bis zum Ende der Schwangerschaft eine Steigerung erfahren und zwar im Mittel das Blutroth um 2,5 pCt. und die Blutkörperchenzahl um 14000.

Schliesslich seien noch 2 Arbeiten über diese beiden wichtigsten Blutbestandtheile erwähnt, welche beide sich jedoch auch

schon mit anderen Eigenschaften befassen. Es sind dies die Untersuchungen von Wild und Lebedeff.

Wild arbeitete mit dem von Sahli modificirten Apparat von Gowers und machte an 10 nicht graviden, gesunden Frauen vorher Bestimmungen mit folgenden Ergebnissen:

Hämoglobingehalt	89,5 pCt..
Rothe Blutkörperchen	4672000,
Verhältniss der Leukocyten zu den Erythrocyten	1 : 362,2.

Bestimmungen an 30 Graviden:

Niedrigster Hämoglobingehalt . . .	71 pCt.,
Höchster " . . .	97 pCt.,
Niedrigste Blutkörperchenzahl . . .	3312000,
Höchste "	5792000,
Am wenigsten Leukocyten	1 : 416,
Am meisten "	1 : 156.

Bestimmungen an Wöchnerinnen:

Hämoglobinwerthe	68—95 pCt.,
Rothe Blutkörperchen . .	3806000—5700000,
Leukocyten	1 : 136—380.

Wild fand demnach mit Fehling und Schroeder in der Mehrzahl der Fälle eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen, ausserdem auch noch ein Ansteigen in den letzten Wochen der Schwanderschaft. Ebenso steigt auch das Blutroth, meist übereinstimmend mit der Blutkörperchenzahl. Die Schwankungen bei einer und derselben Frau sind bei wiederholten Untersuchungen nicht bedeutend; sind sie aber vorhanden, so nehmen sie gegen das Ende der Schwangerschaft zu.

Durch die Geburt konnte er meist eine Verminderung der Blutwerthe sehen, oft bedeutender fürs Hämoglobin als für die Blutkörperchen; nur in 16 Fällen gehen diese Schwankungen in demselben Sinne, in 14 Fällen aber im entgegengesetzten Sinne. Am 10. Wochenbettstage war die Restitutio meist noch nicht vollendet gewesen und meint Wild, dass dies nicht Wunder nehmen soll, da das Genitale doch erst nach 6 Wochen ganz involvirt ist.

Die Leukocytenzahl zeigte in der Gravidität eine deutliche Zunahme. Durch die Geburt wird diese Zunahme noch wesentlich erhöht und bringt dies Wild mit der grossen Wundfläche im Uterus in Zusammenhang. An den gefärbten Präparaten (Triacid) konnte er nichts Wesentliches finden. Die im Beginne des Wochenbettes

vorhandene grösste Vermehrung der Leukocyten nimmt im Verlaufe des Wochenbettes wieder langsam ab.

Lebedeff untersuchte 21 Schwangere (10 Primiparae, 11 Pluriparae). Bei 17 derselben fand er Steigerung der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes; nur bei 4 blieb beides unter der Norm; letztere waren anämisch und schlecht genährt. Lebedeff folgert daraus: Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl steigern sich bei kräftigen Frauen gegen das Ende der Schwangerschaft; bei schwächlichen Personen sinken sie.

Gegen Vicarelli (l. c.) beobachtete er vermehrte Resistenz der Erythrocyten und konnte er ausserdem noch eine Volumzunahme der rothen Blutkörperchen feststellen. Die Leukocytenzahl fand er in allen Fällen bis zu 11400 vermehrt. Das specifische Gewicht blieb fast stets unter der Norm (1047). Die Alkalescenz des Blutes war stets vermehrt, sank jedoch in den letzten Tagen unter die Norm.

Die Gewichtszunahme zeigte sich bis zu einem gewissen Zeitpunkte, um dann gegen Baum und Gasner stehen zu bleiben oder etwas zu fallen.

Aus dieser grossen Anzahl von Arbeiten fällt es schwer, ein endgiltiges Resultat über die Beschaffenheit der beiden viel besprochenen Bestandtheile im Blute der Schwangeren zu erhalten. Die Forscher theilen sich eigentlich in 3 Lager; die einen nehmen an, dass die Schwangerschaft keinen wesentlichen Einfluss ausübe und hierher gehören Korniloff und Reinl; letzterer concediert jedoch einen geringen anämisirenden Einfluss der Schwangerschaft.

Die zweite Gruppe ist durch jene repräsentirt, die eine Verminderung der besprochenen Bestandtheile fanden und gehören hierher Convert, Willcocks, Wiskemann, Fouassier, Kosina und Eckert, Ingerslev, Meyer und Dubner.

Der dritten Gruppe müssen jene Forscher beigezählt werden, die eine Vermehrung der Werthe fanden, und sind dies Spiegelberg und Gscheidlen, Denis, Winkelmann, Schroeder und Wild.

Eine Zwischenstellung zwischen der 2. und 3. Gruppe nahmen Cohnstein und Fehling ein, welche beide eine Verminderung der Blutkörperchenzahl bei Zunahme des Hämoglobingehaltes constatiren konnten; ersterer wies auch eine Vergrösserung der rothen Blutkörperchen als erklärendes Moment für seine Ergebnisse nach.

Schroeder und Lebedeff fanden bei schwächlichen Individuen ein Sinken, bei kräftigen hingegen ein Steigen der Werthe

und muss diesen beiden Forschern zum Theil auch Reinl an die Seite gestellt werden, der ebenfalls von einem Abnehmen bei einzelnen schwächlichen Personen spricht.

Die Versuche von Spiegelberg und Gscheidlen sind noch dadurch interessant, dass sie an trächtigen Hunden nach der Welcker'schen Methode eine Zunahme der Blutmenge von 7,87 % auf 9 % nachwiesen.

Eines aber steht fest, dass die bisher genannten Versuche zur Erschöpfung der Frage nicht genügen und es wurden auch in neuerer Zeit eine ganze Anzahl einschlägiger Studien gemacht.

Zunächst war es die Schangerschafts-Leukocytose, die schon von Nasse (l. c.) und Moleschott gekannt war, aber zum Theile wieder vernachlässigt wurde; ebenso hatte auch schon Virchow von einer physiologischen Leukocytose der Schwangeren gesprochen, iudem er als Folge der vermehrten Erregung der lymphatischen Drüsen eine Vergrösserung des ganzen unteren Abschnittes derselben (lumbale, inguinale und iliacale Regionen) feststellt.

Paterson beobachtete bei blassen und schwächlichen Frauen in der Gravidität eine Leukocytose.

Maurel konnte bei den Hinduweibern in den letzten Monaten der Schwangerschaft eine Leukocytose (von 6634 im nicht schwangeren Zustande auf 7750 im schwangeren Zustande auf 1 cmm) nachweisen.

Jsambert äussert sich auch dementsprechend dahin, dass die Schwangerschaft eine allgemeine Steigerung der nutritiven Verrichtungen bedingt, daher auch eine Vermehrung der Leukocytose sich zeige.

Spiegelberg nimmt aus der Leukocytose eine gleichsam mittelbare Wirkung der Gebärmutter auf die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute der Schwangeren.

Fouassier und Mallassez berichten über ein rasches Ansteigen der Leukocyten (in einem Falle auf 18 900) nach der Entbindung, worauf ein langsamer Abfall erfolge.

Die Untersuchungen von Wyder, Leopold und Johnston brachten die auch bei der Menstruation sich einstellende Leukocytose mit der Uterusschleimhaut in Zusammenhang. Wyder verweist nebst Leopold auf den lymphdrüsenähnlichen Bau der Uterusschleimhaut; Johnston fasst die Uterusschleimhaut oberhalb des inneren Muttermundes nicht als eine Schleimhaut, sondern als

adenoides Gewebe auf. Hiernach wäre also die Schwangerschafts-Leukocytose durch ein Hinausgeschleudertwerden der Leukocyten aus der Uterusschleimhaut infolge der Gereiztheit derselben bei den Wehen zu erklären.

Halla untersuchte 19 Schwangere und fand bei 10 derselben relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, bei 6 geringe absolute Vermehrung (12—13 000 in 1 cmm), 3 mal fehlte dieselbe.

Um die gleiche Zeit stellten die beiden russischen Aerztinnen Kosina und Eckert an 16 Gebärenden Zählungen an und fanden nur 2 mal die Leukocyten nicht vermehrt, in den übrigen 14 Fällen schwankte ihre Zahl zwischen 10 540 und 18 600.

Krüger constatirte ein übereinstimmendes Verhalten des Blutes der Schwangeren und Kreissenden und giebt die Anzahl der Leukocyten bei Kreissenden mit 13 000 im Durchschnitt an.

Mochnatscheff fand an 9 Schwangeren im Mittel eine Leukocytenzahl von 9 204 (Minimum 2 469, Maximum 14 000). Gleichzeitig nahm er jedoch auch aus der Portio schwangerer Frauen Blut zur Untersuchung und verglich dieses mit dem aus den Fingern gewonnenen Blute. Auf Grund dieser Versuche stellte er folgende Sätze auf:

1. Das Blut der Schwangeren ist anscheinend reicher an farblosen Zellen als das Blut nichtschwangerer Frauen.

2. Das aus der Portio vaginalis genommene Blut enthält während der Ruhe der Gebärmutter weniger weisse Zellen, als das gleichzeitig aus der Hand genommene Blut derselben Schwangeren.

3. Der umgekehrte Befund wird während und nach der Reizung des Uterus erhalten.

Aus diesen Ergebnissen der Versuche Mochnatscheffs wird die auffallende Vermehrung der farblosen Elemente unter der Geburt verständlich, wenn man mit Wyder, Leopold und Johnston die Uterusschleimhaut als adenoides Gewebe auffasst. Als Erklärung für das Entstehen der Schwangerschafts-Leukocyte kann ja noch immer die Virchow'sche Auffassung der Hypertrophie der Lymphdrüsen in den unteren Abschnitten zu Recht bestehen bleiben, es kommt eben nur noch eine weitere Hypertrophie hinzu, nämlich die der Uterusschleimhaut durch die Schwangerschaft.

Schliesslich haben noch Rieder und Limbeck Zählungen von Leukocyten an Schwangeren angestellt.

Rieder untersuchte 31 Schwangere nach je 14—16 stündiger Nahrungsenthaltung und konnte an 21 derselben eine deutlich aus-

gesprochene Leukocytose bestätigen. Die Durchschnittsziffer betrug 13 000 (10 200 bis 16 500). Fehlen der Zunahme wurde nur bei Mehrgebärenden und zwar in 8 von 17 untersuchten Fällen beobachtet; ausserdem bei einer Erstgebärenden, die sich erst im zweiten bis dritten Schwangerschaftsmonate befand. Bei bestehender Leukocytose unterscheiden sich die Erstgebärenden in Nichts von den Mehrgebärenden.

Das Verhältniss der einzelnen Leukocytenformen fand Rieder in 2 Fällen wie folgt:

19 eosinophile auf 916 polynucleäre und 246 monochuleäre, und
24 eosinophile auf 632 polynucleäre und 328 mononucleäre.

Es ist demnach durchaus nicht wie bei der pathologischen Leukocytose ein Ueberwiegen der polynucleären Zellen zu constatiren.

v. Limbeck untersuchte 4 gesunde Schwangere und fand bei einer derselben 11—13 000 Leukocyten, während die anderen normale Werthe zwischen 5—8 000 darboten.

Weitere Angaben über das Verhältniss der einzelnen Zellformen zu einander konnte ich mit Ausnahme von der bei Rieder nicht ausfindig machen.

Eine weitere Eigenschaft des Blutes in der Schwangerschaft, nämlich die Herabsetzung seines specifischen Gewichtes war schon von Nasse in erschöpfender Weise studirt worden und hatten die wenigen diesbezüglichen Forschungen neuerer Zeit keine wesentliche Aenderung seiner Ergebnisse gebracht. Nasse arbeitete mit genauen Wägungen und gewann das Blut hierzu durch Aderlässe. Zunächst zog Nasse 12 gesunde, nicht schwangere Frauen in den Bereich seiner Untersuchungen und konnte an denselben folgende Zahlen für das specifische Gewicht feststellen:

Specifisches Gewicht des Gesammtblutes 1055,3 (1053,3—1058,05)
„ „ „ Blutwassers 1026,3.

Mit diesen Normalwerthen verglich er nun die Blutbefunde bei 67 Schwangeren:

Gravidität vom 2.—6. Monate (6 Fälle):	1052,0	(1047,4—1059,9)
„ „ 6.—9. „ (23 Fälle):	1049,7	(1049—1053,5)
9. Monat (23 Fälle):	1051,3	(1048,1—1057)
Kreissende:	1053,3	(1048,6—1057,85)
Mittel des specif. Gew. des Blutwassers:	1025,4.	

Hieraus schliesst Nasse auf eine Abnahme des specifischen Gewichtes in der Schwangerschaft, die jedoch in den einzelnen Monaten verschieden stark hervortritt.

Lloyd Jones beschäftigte sich mit der Feststellung des specifischen Gewichtes beim Menschen in den verschiedensten Lebenslagen und konnte das niedrigste bei Kindern und Schwangeren namhaft machen; am höchsten war es jedoch stets unter der Geburt.

L. Blumreich experimentirte an Thieren und an Schwangeren und zwar nach der Hammerschlag'schen Methode. An 21 nicht trächtigen und 16 trächtigen Thieren fand er folgende Mittelwerthe:

nicht trächtig:	1046
trächtig:	1045
knapp vor der Geburt:	1047
nach der Geburt:	1046

An Frauen gewann er das Blut durch Aderlass und fand nachfolgende Zahlen:

nicht schwangere Frauen (9):	1051
schwangere Frauen (10):	1052
knapp vor der Geburt:	1050
nach der Geburt:	1049

Aus diesen Zahlen kann man, abgesehen davon, dass sie mit den Ergebnissen von Nasse in gar keinen Zusammenhang gebracht werden können, gar keine Gesetzmässigkeit ableiten.

Hingegen fand Lebedeff, wie schon oben erwähnt wurde, fast bei allen Schwangeren eine Herabminderung des specifischen Gewichtes unter die Norm und gab als Mittelwerth 1047 an.

Als ein gewiss nicht unwichtiges Moment für die Beurtheilung dieser genannten Zahlen muss erwähnt werden, dass schon Jones und auch Hammerschlag hervorgehoben haben, dass die Schwankungen des specifischen Gewichtes im Wesentlichen mit den Schwankungen der Hämoglobinmenge und mit der Zahl der rothen Blutkörperchen im Zusammenhange stehen.

Demnach würde also die Verminderung des specifischen Gewichtes einen indirecten Beweis für die Abnahme der rothen Blutkörperchen in der Schwangerschaft abgeben.

Seitdem in neuester Zeit die Chemie und namentlich ihre physikalischen Methoden sich in die medicinischen Wissenschaften Eingang verschafft haben und seitdem man Hand in Hand mit diesen Fortschritten daran ging, die Stoffwechselvorgänge genauer zu studiren, fanden diese Specialuntersuchungen auch an den Schwangeren ihre Anwendung.

Mit dem Stoffwechsel der Schwangeren befasste sich v. Winckel

schon im Jahre 1865 und kam er auf der Grundlage von Harnanalysen zur Ueberzeugung, dass eine Vermehrung der Harnausscheidung in der Schwangerschaft statthabe. Daraufhin angestellte Versuche Zacharyewsky's ergaben jedoch eine nicht wesentlich vermehrte Harnmenge gegenüber dem gesunden, nicht schwangeren Weibe; wohl aber konnte er ein Zurückgehaltenwerden eines beträchtlichen Theiles des aus dem Darme resorbirten Stickstoffes im Körper der Schwangeren feststellen; der Harnstickstoff und der Stickstoff in den Fäces überschritt bei ihm in keinem Falle die physiologische Grenze; er schloss hieraus auf verringerte Zersetzungsprocesse und vermehrten Ansatz und letzteres zur Entwicklung der Frucht.

Aehnliche Resultate fand Hagemann an 2 Hündinnen, die er im graviden und nicht graviden Zustande untersucht hatte; er konnte in der ersten Hälfte der Schwangerschaft übergrosse Eiweisszerstörung, in der zweiten Hälfte jedoch einen bedeutenden Eiweissansatz beobachten.

Massin kam durch seine Untersuchungen an eklamptischen und normalen schwangeren Frauen zum Resultate, dass im schwangeren Organismus eine herabgesetzte Oxydation bestehe und mit dieser eine Art Antointoxication und zwar bei den einzelnen Individuen im verschiedenen Grade gesetzt sei. Die intermediären Stoffwechselproducte (Leukomaine), die im Blute circuliren, werden von der normalen Schwangeren leicht ausgeschieden. Massin nimmt demnach eine veränderte Blutzusammensetzung und zwar ein Ueberladensein des Blutes mit Leukomainen als physiologischen Schwangerschaftszustand an.

Wiewohl auch Schrader mit Massin gleichlautende Resultate fand, so schloss er sich dennoch nicht dessen Ansicht über verminderte Oxydation an, sondern begnügt sich mit dem Satze: „In der Schwangerschaft und im Wochenbette beobachtet man bei gesunden Frauen eine physiologische Stickstoffanhäufung zur Fleischmast der Frucht beziehungsweise zur Bestreitung der Lactation, sonst aber herrschen durchaus normale Verhältnisse.

Schliesslich galten demselben Gegenstande die weiteren Untersuchungen über die Alkalescenz und über die Gefrierpunktserniedrigung des schwangeren Blutes.

Peiper fand bei Wöchnerinnen die Alkalescenz des Blutes vermindert; bei Chlorose jedoch soll keine Verminderung bestehen vielmehr soll in einigen Fällen sogar Vermehrung vorkommen.

Lebedeff hingegen fand die Alkalescenz des Blutes der Schwangeren stets erhöht (280 mg NaHO auf 1000 ccm Blut).

Endlich fand auch Blumreich hohe Alkalescenzwerthe in der Schwangerschaft. Blumreich arbeitete mit der Titrirmethode am lackfarbig gemachten Blute nach Löwy; als Indicator verwandte er Lakmuspapier. Da die rothen Blutkörperchen stets alkalireicher sind als das Blutplasma, so wurde auch immer eine Bestimmung des specifischen Gewichtes (Hammerschlag'sche Methode) gemacht.

Versuche an Kaninchen ergaben folgende Mittelwerthe:

nicht trächtige Thiere (21): spec. Gew. 1046; 381 mg NaHO auf 100 ccm Blut,
trächtige Thiere (16): spec. Gew. 1045; 451 mg NaHO auf 100 ccm Blut,
Thiere vor der Geburt (4): spec. Gew. 1047; 449 mg NaHO auf 100 ccm Blut,
Thiere nach der Geburt (4): spec. Gew. 1046; 382 mg NaHO auf 100 ccm Blut.

Versuche an Frauen (an Aderlassblut):

nicht schwangere Frauen (9): spec. Gew. 1051, 487 mg NaHO auf 100 ccm Blut,
schwangere Frauen (10): spec. Gew. 1052, 533 mg NaHO auf 100 ccm Blut,
vor der Geburt: spec. Gew. 1050, 548 mg NaHO auf 100 ccm Blut,
nach der Geburt: spec. Gew. 1049, 495 mg NaHO auf 100 ccm Blut.

Sowohl am Thiere, wie auch am Menschen konnte kein Zunehmen der Alkalescenz gegen das Ende der Schwangerschaft beobachtet werden, es scheint der vermehrte Alkaligehalt mit der Imprägnation zu erfolgen.

Wiewohl bei den Frauen die Alkalescenz auch vermehrt ist, so beobachtete Blumreich hier dennoch ein sehr starkes Schwanken; bei einigen anämischen Schwangeren finden sich sehr niedere Zahlen, hingegen bei einzelnen nicht graviden Frauen auffallend hohe.

Beim Menschen sind die Verhältnisse nicht so klar wie beim Thiere, die Unterschiede der Alkalescenz sind auch nicht so gross; aber man kann deutlich sagen, dass die Vermehrung der Al-

kalescenz in der Gravidität nicht auf einer Vermehrung der rothen Blutkörperchen beruhe.

Hieraus könnte man auf eine eingreifende Veränderung des ganzen Chemismus im schwangeren Körper schliessen.

Die jüngst wiederholt vorgenommenen Gefrierpunktsbestimmungen hatten hauptsächlichst den Zweck, die Concentration des Blutes eklamptischer Frauen zu studiren, um hierin einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein der schon besprochenen intermediären Stoffwechselproducte zu gewinnen. Diese Versuche ergaben kein wesentlich erschöpfendes Resultat, weder für, noch gegen eine Anhäufung von Stoffwechselproducten.

Die Gefrierpunktsdepression an sich gestattet keinen sicheren Schluss auf die Menge der gelösten Salze, da namentlich bei den in Frage kommenden dünnen Salzlösungen des Blutserums der Dissociationscoefficient der einzelnen derselben unbekannt ist und hiermit die Depression des Gefrierpunktes eine grössere Anzahl von Molekülen (nicht dissociirte Gewichtsmoleküle + Summe der einzelnen dissociirten Theilmoleküle) darstellt, als dies der wirklichen Anzahl der ursprünglich gelösten Gewichtsmoleküle entspricht. Ausserdem ergaben auch die gefundenen Werthe keinen wesentlichen Unterschied gegen die im nicht schwangeren Blute gefundene mittlere Depression von $\Delta = -0{,}570^\circ$ C.

Die diesbezüglichen Arbeiten stammen von J. Veit, Bousquet, Krönig und Füth, Mathes und Schröder.

J. Veit gewann das Blut aus dem retroplacentaren Hämatome und machte die Bestimmungen an 10 Kreissenden. Der von ihm gefundene Mittelwerth für Δ beträgt $-0{,}551^\circ$ C. (-501 bis $-0{,}605^\circ$C.)

Berechnet man hieraus die Kochsalzlösung, der das Blut nach Hamburger isotonisch ist, so erhält man 0,909 pCt. Kochsalz.

Bousquet fand bei 3 eklamptischen Frauen Gefrierpunktsdepressionen von

$$\Delta = -0{,}60^\circ \text{ C.}, \; -0.61^\circ \text{ C. und } -0{,}62^\circ \text{ C.}$$

Diese Zahlen übersteigen die höchste Veit'sche Zahl um ein nur Geringes.

Krönig und Füth untersuchten 20 schwangere Frauen, das Blut gewannen sie theils aus dem retroplacentaren Hämatome, theils durch Aderlass (7 Fälle). Der gefundene Mittelwerth beträgt $\Delta = -0{,}520^\circ$ C. ($-0{,}4820^\circ$ C. bis $-0{,}50925$) und entspräche diese Zahl bezüglich der Isotonie einer 0,857 proc. Kochsalzlösung.

Mathes machte an 10 Kreissenden Gefrierpunktsbestimmungen

und zwar aus dem retroplacentaren Blutergusse, es ergiebt sich aus denselben ein Mittel von $\Delta = -0{,}541^{\circ}$ C. ($-0{,}51$ bis -56° C.).

Hingegen fand Schröder bei 2 eklamptischen Kreissenden für Δ folgende Zahlen, nämlich

$$-0{,}605 \text{ und } -0{,}655^{\circ} \text{ C.}$$

Stellt man diese Ergebnisse zusammen, so finden sich in den 3 Zahlen von $-0{,}551^{\circ}$ C. (Veit), $-0{,}520^{\circ}$ C. (Krönig und Füth) und $-0{,}541^{\circ}$ C. (Mathes) keine nennenswerthen Unterschiede gegen die von Koeppe angegebene Gefrierpunktserniedrigung am normalen nicht schwangeren Blut mit

$$-0{,}570^{\circ} \text{ C.}$$

Gegenüber diesem scheinbaren Zurückbleiben unter der Norm kann man bei den Eklamptischen gewissermaassen ein Ueberschreiten derselben beobachten, jedoch ist die Differenz gewiss keine so grosse, dass sie absolut sicher als eine ausserhalb der Fehlergrenzen liegende anzusehen ist.

Schliesslich ist noch einer Arbeit von Vicarelli zu gedenken, der ein Sinken der Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen bei Schwangeren, Wöchnerinnen und Stillenden beobachtete. Zu diesen Bestimmungen benützte Vicarelli nicht die Gefrierpunkts-Depression, sondern er suchte jene niedrigsten Concentrationsgrade der Salzlösungen, die eben noch eine Abgabe des Hämoglobins aus den rothen Blutkörperchen verhinderten. Er fand nun für diese isotonischen Lösungen auffallend niedrige Werthe:

Nicht schwangere gesunde Frauen	0,48 pCt.	Kochsalzlösung
Frauen in den letzten Schwangerschaftsmonaten	0,54—0,58 „	„
Frauen im Wochenbette . . .	0,60—0,62 „	„
„ während des Stillens . .	0,62—0,66 „	„

Wie schon oben erwähnt befindet sich Vicarelli hierin in einem Gegensatze zu Lebedeff, der eine vermehrte Resistenz der rothen Blutkörperchen nachweisen konnte und sprechen für letzteren Umstand auch die aus den Gefrierpunktserniedrigungen berechneten isotonischen Kochsalzconcentrationen.

Eine übersichtliche Zusammenstellung der Ergebnisse genannter Arbeiten fällt sehr schwer, da die Gesichtspunkte, von denen die einzelnen Forscher ausgingen, sehr verschieden sind und mit diesen auch die Ansschauungen einem grossen Wechsel unterlagen.

So wich die von Alters her zu Recht bestandene Lehre von

der Plethora den Anschauungen Cazeaux's und Scanzoni's, die eine bestehende Chloroanämie der Schwangerschaft vertraten, um binnen Kurzem einem weiteren Wandel unterworfen zu sein, indem Kiwisch die Lehre von der serösen Plethora (seröse Polyämie) gewissermassen als Vermittelung begründete.

Virchow hingegen polemisirte gegen Kiwisch und nahm die phlogämische Beschaffenheit bei den Schwangeren wieder auf.

Nasse, der sich wohl am intensivsten mit dem Blute der schwangeren Frauen befasst hatte, neigte hinwiederum zur Annahme, dass das Blut am ehesten jenem nach schweren Blutverlusten gleiche.

Die Befunde, die Spiegelberg und Gscheidlen an graviden Hunden mit der Welker'schen Methode bezüglich der Blutmenge bekamen, indem sie letztere vermehrt trafen, brachten den Gedanken an eine Plethora neuerdings in den Vordergrund.

Trotzdem wurde der letztere Befund von den neueren Forschern nicht aufgegriffen, sondern sie widmeten sich, wie schon oben erwähnt wurde, hauptsächlich den morphotischen Blutbestandtheilen und brachten sie insofern eine wesentliche Entscheidung, als man allgemein zur Ansicht hingedrängt wurde, dass die Schwankungen in der Zahl der rothen Blutkörperchen und im Hämoglobingehalte von der individuellen Veranlagung abhänge und dass die Schwangerschaft sowohl einen anämisirenden, als auch einen hypertrophirenden Einfluss (Reinl, Bernhard, Lebedeff) auf das Blut auszuüben im Stande sei.

Die Leukocytose in der Schwangerschaft muss heute wohl als eine sicher feststehende Thatsache anerkannt werden.

Nicht kann man dies aber von den übrigen Eigenschaften des Blutes sagen, die ebenfalls schon eingehender studirt wurden, aber keine sicher einwandsfreien Resultate zu Tage brachten.

Das specifische Gewicht wird von den Meisten als etwas erniedrigt angenommen; die Alkalescenz soll mit dem Eintreten der Imprägnation vermehrt werden. In gleicher Weise soll die Widerstandskraft der rothen Blutkörperchen zunehmen, sowie auch ihre Grösse im positiven Sinne beeinflusst werden soll.

Die Gefrierpunktsdepression hingegen zeigt gegen das Blut nicht schwangerer Frauen keine wesentliche Aenderung.

Trotz der angeführten zahlreichen Arbeiten erscheint demnach

die Frage heute noch nicht erledigt und aus diesem Grunde habe ich es unternommen, einschlägige Untersuchungen anzustellen, und will ich das Ergebniss derselben an dieser Stelle angliedern.

Ausgehend von dem nunmehr unzweifelhaft zu Recht bestehenden Satze, dass die Schwangerschaft einen anämisirenden Einfluss auf die Frauen auszuüben imstande ist, habe ich zu den Versuchen ausschliesslich nur gut genährte Personen herangezogen, die stets unter günstigen äusseren Verhältnissen gestanden hatten und keinerlei Systemerkrankungen aufwiesen. Die Frauen standen ausserdem vorher noch einige Zeit hindurch in der Anstaltsverpflegung und bestand die Ernährung in gemischter Kost.

Die Untersuchungen wurden immer zur gleichen Stunde vorgenommen, und zwar 4 Stunden nach dem Erühstück, das in einer Tasse Kaffee nebst einer Semmel bestand.

Wenn es möglich war, so wurden die Frauen nach entsprechenden Zeitintervallen neuerdings zur Untersuchung herangezogen und geschah letzteres nach Thunlichkeit auch unter der Geburt und vereinzelt im Wochenbette.

Leider konnte ich die Frauen nicht auch im nichtgraviden Zustande zu Gesicht bekommen, und kann dementsprechend der Einwand, dass der Mangel an Vergleichsversuchen an derselben Person die Richtigkeit der Resultate zu beeinflussen imstande ist, nicht entkräftigt werden.

Es wurden folgende Eigenschaften des Blutes der Schwangeren in den Bereich der Untersuchung gezogen:

1. Zahl der rothen Blutkörperchen.
2. Haemoglobingehalt.
3. Zahl und Form der Leukocyten.
4. Grösse der Blutkörperchen.
5. Specifisches Gewicht des Blutes.
6. Gefrierpunktsdepression.
7. Blutalkalescenz.

Auf die Fibrinbestimmungen konnte ich mich wegen der Kürze der Zeit nicht einlassen und unterliess ich dies um so leichter, als die diesbezüglichen Ergebnisse gewiss keine Aenderung an den Resultaten von Nasse und den französischen Autoren gebracht hätten; letztere fanden, wie dies schon oben erwähnt wurde, einen vermehrten Fibringehalt und beweist dies auch die auffallend rasche Gerinnbarkeit des Blutes der Schwangeren und Kreissenden.

Bezüglich der Blutplättchen und des Verhältnisses von Blutkuchen zum Blutserum habe ich ebenfalls Untersuchungen gemacht.

Das Moment jedoch, dass man nicht in der Lage ist, genauere Zählungen der Blutplättchen vornehmen zu können, machte die Untersuchungen illusorisch. In gleicher Weise erwiesen sich auch die Versuche mit dem Haematokriten als nicht einwandfrei, da ich zu den widersprechendsten Resultaten gelangte.

Anders verhält sich dies mit der Bleibtreu'schen Stickstoffbestimmung des Blutkuchens und des Blutserums; diese verspricht zu sehr genauen Resultaten zu führen, jedoch war ich einstweilen ausser Stande, diese Methode anwenden zu können. (Siehe nachfolgende Tabelle.)

1. Die Zahl der rothen Blutkörperchen.

Nach den Zusammenstellungen von Reinert und Limbeck besitzt die Frau im Durchschnitte 4 500 000 rothe Blutkörperchen auf 1 cmm Blut.

Um einen weiteren Vergleich mit den Schwangeren anstellen zu können, wurde aus den verschiedenen Zählungen der oben genannten Autoren (Welcker, Reinl, Ziegler, Dubner, Wild, Bernhard, Ingerslew, Meyer u. a.) am nichtschwangeren Organismus der Mittelwerth mit 4 963 500 auf 1 cmm ausgerechnet.

Vergleicht man diese beiden letztgenannten Zahlen, so kann man einen Durchschnittswerth von etwas über 4 500 000 annehmen.

Die Zählungen am schwangeren Weibe machte ich mit einem genau ausgeprüften Thoma Zeiss'schen Apparate. Das Ergebniss derselben ist in beigegebener Tabelle zusammengefasst.

Es wurden 21 Schwangere untersucht nnd ergiebt sich aus den gefundenen Werthen ein Mittelwerth von 4 529 000.

Das Maximum betrug 5 977 000.

Das Minimum betrug 3 547 000.

Demnach unterscheidet sich die gefundene Zahl fast nicht von der normalen am nichtschwangeren Weibe.

Eine wesentliche Aenderung während der Beobachtungszeit konnte auch nicht festgestellt werden; wohl aber stieg fast stets die Blutkörperchenzahl unter der Geburt und ist dies jedenfalls auf die Transpiration infolge der lebhaften Kraftanstrengung zurückzuführen.

So dürfte man sich auch die Zunahme bei Reinl knapp vor

No.	Name	Alter in Jahren	Anzahl der Schwangerschaft.	Untersuchungs-Datum	Schwangerschafts-Dauer in Wochen	Entbindungstag	Allgemeinzustand
1	Hinterschweiger	20	II p.	8. 7.	39	16. 7.	Gut genährt, dicker Panniculus, mittelgross, kräftig gebaut, keine Anämiezeichen. Herz, Lungen, Harn 0
2	Maizenitsch	23	I p.	26. 6.	40	30. 6.	Gut genährt, kräftig gebaut, keine Anämie. Herz, Lungen, Harn 0
				9. 7. nach normalem Wochenbette.			
3	Dorner	39	IV p.	2. 7.	40	3. 7.	Schlecht genährt, anämisch; im Harne Spuren von Eiweiss, Herz und Lungen gesund.
4	Spuller, Zwillings-gravidität	22	I p.	5. 7.	39	15. 7.	Gross, kräftig, gut genährt, keine anämischen Erscheinung., Herzdämpfung etwas grösser, 2. Aortenton accentuirt, Töne rein. Lungen; Eiweiss im Harne.
5	Krenn	27	IV p.	17. 7.	38	2. 8.	Gut genährt, kräftig gebaut. Herz, Lungen, Harn 0.
				1. 8.	40	—	do.
				2. 8. d. i. 12 Stunden nach der Geburt.			
6	Kulterer	25	I p.	18. 7.	38	28. 7.	Chorea seit dem 13. Lebensjahre; gut entwickelt, kräftig gebaut, gut genährt. Herz, Lungen, Harn 0.
				28. 7. d. i. 2 Stunden vor der Geburt.			
7	Lechner	33	V p.	19. 7.	38	—	Gut genährt, keinerlei anämische Leiden. Herz, Lungen, Harn 0.
8	Fumer	23	II p.	20. 7.	40	22. 7.	Gut genährt, schwächlich gebaut. Herz, Lungen, Harn 0.
9	Ulli	36	I p.	23. 7.	39	29. 7.	Klein, kräftig gebaut, gut genährt. Herz, Lungen, Harn 0.
				29. 7. (2 Stunden vor der Geburt.)			
10	Düttlmeier	22	I p.	22. 7.	38	9. 8.	Gross, kräftig gebaut, gut genährt, Schleimhäute etwas blass. Herz, Lungen, Harn 0.
				7. 8.	40	—	—
11	Reicher	22	I p.	24. 7.	$37^1/_2$	12. 8.	Gross, kräftig, gut genährt. Struma. Herz, Lungen, Harn 0.
				10. 8.	—	—	—
				12. 8. (knapp nach der Geburt des Kindes, vor Abgang der Placenta.)			
				15. 8.	—	—	—

Ernährungsart	Anzahl der Erythrocyten	Anzahl der Leukocyten	Hämoglobin-Gehalt in pCt.	Absoluter Hämoglobin-Gehalt in mg Hämoglobin pro 1000 ccm der untersuchten Lösung	Hämoglobin-Gehalt in pCt.
Gemischte Kost	3 547 000	7400	84	672	13,44
do.	3 896 000	11400	95	760	15,2
—	4 407 000	8000	100	806	16,12
do.	3 520 000	7800	84	672	13,44
do.	4 580 000	4300	88	704	14,08
do.	4 037 500	7200	88	704	14,08
do.	4 327 500	7900	92	736	14,72
—	—	9100	110	880	17,6
do.	4 317 000	7400	97	776	15,52
—	4 430 000	13400	110	880	17,6
do.	5 185 000	8900	79	631	12,62
do.	4 015 000	10000	93	744	14,88
do.	5 730 000	7800	103	824	16,48
—	5 750 000	14000	110	880	17,6
do.	4 210 000	12300	90	720	14,4
—	4 360 000	8400	101	806,7	16,134
do.	4 265 000	9800	101	806,7	16,134
—	4 432 000	8800	97	776	15,52
—	4 440 000	25600	118	944	18,88
—	—	10800	104	832	16,64

No.	Name	Alter in Jahren	Anzahl der Schwangerschaft.	Untersuchungs-Datum	Schwangerschafts-Dauer in Wochen	Entbindungstag	Allgemeinzustand
12	Hitzelberger	19	I p.	25. 7.	34	13. 9.	Gross, kräftig gebaut, gut genährt, leicht anämisch, leichte Oedeme. Struma. Herz, Lungen, Harn 0.
				7. 8.	—	—	—
				25. 8.	—	—	—
13	Pontil	22	I p.	26. 7.	40	29. 7.	Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt, keine Oedeme, Spuren von Eiweiss. Herz und Lungen 0.
14	Pongratz	24	II p.	27. 7.	34	13. 9.	Mittelgross, schwächlich gebaut, keine Anämie, mittelgut genährt. Herz, Lungen, Harn 0.
				14. 8.	—	—	—
				27. 8.	—	—	—
15	Gröller	26	II p.	5. 8.	36	9. 9.	Klein, kräftig gebaut, sehr gut genährt. Herz, Lungen, Harn 0.
				31. 8.	—	—	—
16	Rapus	27	II p.	16. 8.	39	26. 8.	Gut genährt, kräftig gebaut, leicht anämisch, leichte Oedeme. Herz, Lungen, Harn 0.
17	Wogrim	21	I p.	17. 8.	40	18. 8.	Gross, kräftig gebaut, leicht anämisch. Herz, Lungen, Harn 0.
				18. 8.	(knapp nach der Geburt des Kindes, vor Abgang der Placenta.)		
				19. 8.	(7 Stunden nach der Geburt.)		
18	Maier	21	I p.	30. 10.	40	2. 11.	Klein, sehr gut genährt, kräftig gebaut. Herz, Lungen, Harn 0.
19	Bohrer	24	I p.	7. 11.	38	18. 11.	Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Herz, Lungen, Harn 0.
20	Emus	28	II p.	19. 11.	36	18. 12.	Klein, zart gebaut, gut genährt. Herz, Lungen, Harn 0.
21	Kunes	15	I p.	21. 11.	36	18. 12.	Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Herz, Lungen, Harn 0.

der Geburt zu erklären haben, zumal dort auch die Angaben fehlen, ob schon Wehenthätigkeit vorhanden war oder nicht.

2. Haemoglobingehalt.

Dieser wurde mit dem Fleischl-Miescher'schen Hämometer bestimmt. Die Methode ist nunmehr so exact ausgebildet, dass

Ernährungsart	Anzahl der Erythrocyten	Anzahl der Leukocyten	Hämoglobin-Gehalt in pCt.	Absoluter Hämoglobin-Gehalt in mg Hämoglobin pro 1000 ccm der untersuchten Lösung	Hämoglobin-Gehalt in pCt.
Gemischte Kost	4 427 000	9200	79	631	12,62
—	4 767 000	10800	84	672	13,44
—	4 652 000	12700	97	776	15,52
do.	5 110 000	11400	101	806,7	16,134
do.	4 355 000	9200	84—90	672—720	13,44—14,4
—	4 210 000	11400	84	672	13,44
—	4 235 000	9100	76—80	607—639	12,14—12,78
do.	5 065 000	8500	97—101	767—806,7	15,34—16,134
—	4 460 000	10600	78	623	12,46
Rein vegetabilisch	4 110 000	6900	76	607	12,14
Gemischte Kost	4 312 000	11200	67	536	10,72
—	4 500 000	21000	80	639	12,78
—	—	16300	—	—	—
do.	5 192 500	9400	90	718	14,36
do.	4 690 625	7100	92	733	14.66
do.	4 526 700	9200	91	726	14,52
do.	5 977 000	8300	90	718	14,36

ihr eine wissenschaftliche Genauigkeit nicht abgesprochen werden kann.

Das der Fingerbeere entnommene Blut wurde in der Miescher'schen Pipette mit destillirtem Wasser 200 fach verdünnt. Diese Verdünnung wurde hierauf in die beiden verschieden hohen

Vergleichströge gebracht und an jedem derselben bei schwacher Lichtquelle 10 Ablesungen in geringen Zeitintervallen vorgenommen.

Die Mittelwerthe aus den beiden Ablesungsreihen, miteinander in Correllation gebracht, mussten sich entsprechen, widrigenfalls eine neue Versuchsreihe angestellt wurde.

Hieraus wurde dann der absolute, percentuale Hämoglobingehalt auf 100 Theile Blut berechnet.

Es wurden 22 Schwangere, womöglich wiederholt untersucht.

Absoluter Hämoglobinwerth am nicht graviden Organismus . : . . . . 14 pCt.
Absoluter Hämoglobinwerth am graviden Organismus (38. Woche): . . . . 14,42 pCt.
Absoluter Hämoglobinwerth am graviden Organismus (39. Woche): . . . . 14,1 pCt.
Absoluter Hämoglobinwerth am graviden Organismus (40 Woche): . . . . 14,36 pCt.
Absoluter Hämoglobinwerth unter der Geburt: . . . 16,89 pCt.
" " in den ersten Tagen nach der Geburt: . . . . 16,38 pCt.

Demnach sind auffallend hohe Hämoglobinwerthe mit Rücksicht auf die normalen Mittelwerthe zu verzeichnen.

Das Steigen des Hämoglobingehaltes unter der Geburt ist jedenfalls auch mit der vermehrten Transpiration durch die Wehenthätigkeit in Zusammenhang zu bringen. Es sei an dieser Stelle auf die Arbeiten Tarchanoff's verwiesen, der auf der Eindickung des Blutrothes durch russische Schwitzbäder fussend die Blutmenge im menschlichen Organismus bestimmte.

3. Leukocyten.

Bezüglich der weissen Blutzellen wurden 25 Schwangere untersucht. Es stellten sich folgende Zahlen für 1 cmm heraus:

Mittelwerth: 8969 Leukocyten.
Maxima: 12700, 12300, 11400, sämmtliche aus der 38. Woche.
Minima: 4300, 7100, je einmal.

Unter der Geburt schnellt die Leukocytenzahl rapid empor:

Mittel: 17560.
Maximum: 25600.
Minimum: 13300.

Zum Studium der Leukocytenformen wurden die Trockenpräparate durch Hitze oder Aether-Alkohol gehärtet und mit

Triacid, Hämotoxylin-Eosin und Methylenblau-Eosin gefärbt. Die Zählung der einzelnen Formen unter je 2000 gezählten Leukocyten ergaben mit Rieder im Allgemeinen übereinstimmende Resultate:

1. Mononucleäre Leukocyten (neutrophil): 23 pCt.
2. Polynucleäre Leukocyten (acidophil): 77 pCt.
3. Mastzellen: . . . . 2—5 pCt.
4. Eosinophile Zellen (polynucleär) $^1/_2$—2 pCt.

Auffallend grosse Zellformen werden häufig beobachtet. Gegen den nicht schwangeren Organismus ist das Verhältniss der neutrophilen, mononucleären Leukocyten zu den acidophilen, polynucleären Leukocyten nicht wesentlich geändert; aber es finden sich nur sehr wenige eosinophile Elemente.

Man kann demnach von einer mässigen Leukocytose der Schwangerschaft sprechen.

4. Grösse der rothen Blutkörperchen.

Diesbezügliche Messungen wurden bei 22 Schwangeren angestellt, und zwar sowohl im frischen Blute, wie auch am Trockenpräparate.

Man kann auffallende Schwankungen in der Grösse beobachten. Die Durchschnittszahl (7,5—8 M.) wich jedoch nicht von der im Blute der Nichtschwangeren ab. Die kleinsten Formen hatten einen Durchmesser von 3,75 μ. Im Allgemeinen konnte man keinen stricten Unterschied zwischen den grossen Blutplättchen und den kleinen Erythrocyten machen, da eben directe Uebergangsformen beobachtet werden konnten.

Als grösste Formen repräsentirten sich die ovalen rothen Blutkörperchen, die bis zu 11,25 μ massen und finden sich diese letzteren Formen sehr häufig.

Ueberhaupt konnte ein verhältnissmässig grosser Polymorphismus (z. B. Halbmondformen) und Poikilocytose mit amöboider Bewegung in Beobachtung kommen. Kernhaltige rothe Blutkörperchen traten nie in Erscheinung.

Diese Befunde sprechen für lebhafte Regenerations- und Degenerations-Vorgänge.

Blutplättchen scheinen in ihrer Anzahl vermehrt, es fehlt jedoch eine Methode, dieselben direct zu zählen.

5. Specifisches Gewicht.

Es wurde ausschliesslich die pyknometrische Methode verwandt und zwar an 8 Fällen; 5 Mal wurde retroplacentares Hämatom genommen, 3 Mal Aderlassblut.

Die Bestimmungen am retroplacentaren Hämatome ergaben sämmtliche einen auffallend niedrigen Werth, nämlich im Durchschnitte **1035.**

Die Werthe am Aderlassblute betrugen:

Gesammtblut	1043.3
	1053.4
	1046.5
Blutserum	1026.4
	1026.5
	1026.8

Man kann demnach von einem nicht wesentlichen Zurückbleiben des specifischen Gewichtes gegen die Norm (1055) sprechen.

6. Gefrierpunkt-Bestimmungen.

Es wurden nur 4 Bestimmungen gemacht, da die Werthe am retroplacentaren Hämatome und am Aderlassblute conform waren und fast in Nichts von der Norm abwichen:

$$\Delta = -0.555^{0} \text{ C}$$
$$= -0.565^{0} \text{ C}$$
$$= -0.590^{0} \text{ C}$$
$$= -0.589^{0} \text{ C}$$

Besagt auch die Gefrierpunkts-Depression in Folge des unbekannten Dissociations-Coefficienten nichts Wesentliches, so bedeutet doch der der Norm gleichkommende Werth das Eine, dass sicher keine Hydrämie vorhanden ist und die Molecularconcentration als eine normale zu bezeichnen ist.

7. Blutalkalescenz (native).

Diese wurde nach der Methode von Kraus bestimmt. Durch letztere Methode wird das diffusible Alkali, d. h. das nicht an Eiweisskörper gebundene Alkali bestimmt und ist sie eine Titrirmethode mit Methylorange als Indicator.

Kraus fand nach dieser Methode an einer gesunden Frau den Alkalescenzgehalt des Gesammtblutes mit

183 mg Na HO auf 100 g Blut.

An schwangeren Frauen machte ich 3 diesbezügliche Untersuchungen und zwar in folgender Weise:

Das Blut wurde durch Aderlass gewonnen und gleich defibrinirt; hierauf wurde die Bestimmung sofort vorgenommen, dennoch aber verstrich bis dahin 1/4 Stunde, seit der Entnahme des Blutes. Es wurden folgende Werthe gefunden:

110 mg Na HO auf 100 g Blut
120 mg Na HO auf 100 g Blut
150 mg Na HO auf 100 g Blut.

Als Ergebniss ist demnach eine Verminderung leichten Grades im Alkalescenzgehalte zu verzeichnen.

Zur besseren Orientirung über die ganze Frage seien im Folgenden 3 Fälle angeführt, an denen alle Untersuchungen vorgenommen worden waren:

1. Kunes: Rothe Blutkörperchen: 4 481 700,
Hämoglobingehalt: 14,36 pCt.,
Leukocytenzahl: 8300;
26 pCt. mononucleär (neutrophil),
74 pCt. polynucleär (acidophil),
3 pCt. Mastzellen,
1/2 pCt. eosinophil.
Alkalescenz 150 mg NaHO auf 100 g Blut,
Specifisches Gewicht: Gesammtblut: 1046,5,
Blutserum: 1026,8.
Gefrierpunktsdepression: $\Delta = -0{,}590^{0}$ C.

2. Emus: Rothe Blutkörperchen: 4 526 500,
Hämoglobingehalt: 14,52 pCt.,
Leukocyten: 9200,
21 pCt. mononucleär (neutrophil),
79 pCt. polynucleär (acidophil),
1 1/2 pCt. Mastzellen,
2 pCt. eosinophil (polynucleär).
Alkalescenz: 120 mg NaHO auf 100 g Blut,
Specifisches Gewicht: Gesammtblut: 1053,4,
Blutserum: 1026,5,
Gefrierpunktsdepression: $\Delta = -0{,}580^{0}$ C.

3. Bohrer: Rothe Blutkörperchen: 4 690 625,
Hämoglobingehalt: 14,66 pCt.,

Leukocyten: 7100,
20 pCt. mononucleär (neutrophil),
80 pCt. polynucleär (acidophil),
4 pCt. Mastzellen,
2 pCt. eosinophil.
Alkalescenz: 110 mg NaHO auf 100 g Blut,
Specifisches Gewicht: Gesammtblut 1043,3,
Blutserum: 1026,4,
Gefrierpunktsdepression: $\Delta = -0{,}555^{\circ}$ C.

Die Untersuchungen ergaben demnach folgendes Gesammt-Ergebniss: Das Blut der Schwangeren stellt sich als ein solches mit einer normalen Zahl der rothen Blutkörperchen, normalem Hämoglobingehalt, mässiger Leukocytose, etwas verminderter nativer Alkalescenz und normaler Molekular-Concentration dar.

Die Leukocytose muss als eine solche bezeichnet werden, dass die Zahl der weissen Blutzellen der oberen Grenze der physiologischen Norm entspricht; letzteres steht wohl in Zusammenhang mit der verminderten Alkalescenz.

Literatur.

Andral u. Gavarret, Untersuchungen über die Veränderungen des Faserstoffes der Blutkügelchen u. s. w. Deutsch von A. Walther. Nördlingen 1842.

Andral, Gavarret und Delafond, Annales de chimie et de physique. Juillet 1842.

L. Bernhard, Untersuchungen über Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl in der letzten Zeit der Schwangerschaft und im Wochenbette. Münchener med. Wochenschr. 1892. No. 12 u. 13.

Bequerel u. Rodier, Recherches sur la composition du sang etc. Paris 1844. Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. Erlangen 1845. Deutsch von Eisenmann.

L. Blumreich, Der Einfluss der Gravidität auf die Blutalkalescenz. Dieses Archiv. Bd. 59. 1899.

Bousquet, Thèse de Paris. 1899.

Baudelocque, Abhandlungen über die Bauchfellentzündung der Wöchnerinnen. 1832.

Cazeaux, De la nature chlorotique des troubles fonctionnels, qui, chez les femmes enceintes, sont généralement attribues à la pléthore. Memoire du le 19 Février 1850 à l'Académie de médécine de Paris.

J. Cohnstein, Blutveränderung während der Schwangerschaft. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. 34. 1884. S. 233.

Convert, Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1872. S. 300.

Denis, Comptes rendus. 1858. Bd. 47. p. 996.
Dubner, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in den letzten Monaten der Gravidität und im Wochenbette. Inaug.-Diss. München 1890 u. Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 30, 31, 32.
Fehling, Ueber Blutbeschaffenheit und Fruchtwassermenge der Schwangeren und ihre Beziehungen zu einander. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1886 in München, referirt Dieses Archiv. Bd. 28. 1886. S. 453.
Fleischl, Medicin. Jahrb. Wien 1886.
Fouassier, De la numération de globules du sang dans les suites des couches physiologiques et dans la tympanite utérine. Thèse de Paris. 1876.
Fouassier, Revue mensuelle de méd. et de chirurg. 1878. p. 559.
Glan, Ueber ein neues Photometer. Wiedemann's Annalen. Neue Folge. Bd. I. 1877. S. 351.
O. Hagemann, Ueber Eiweissumsatz während der Schwangerschaft und der Lactation. Arch. f. Gyn. u. Anat., physiol. Abth. 1890. S. 577.
Halla, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten, fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. Heilk. 1883. Bd. 4.
Hammerschlag, Wiener klinische Wochenschr. 1890 u. Zeitschr. f. klinische Medicin. 20.
Hippokrates, Aphorismus 31, lib. V: Mulier in utero ferens, recta vena abortit, coque magis, si sit foetus grandior.
John Hunter, A treatise on the blood. I. p. 64.
Ingerslev, Ueber die Menge der rothen Blutkörperchen bei Schwangeren. Centralbl. f. Gyn. 1879. No. 26. S. 635.
Isambert, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 1869. 2. Série. Tom. II. I partie.
Johnston, The British gynecological Journal. 1886.
Kiwisch, Beiträge zur Geburtskunde. 1848. Bd. II. S. 68.
Korniloff, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XII. S. 527.
Kosina und Ekert, Untersuchungen des Blutes bei Gebärenden und Wöchnerinnen nach dem Verfahren von Hayem und Nachet. Medizinski Westnik. 1883.
Koeppe, Physikalische Chemie in der Medicin. Wien 1900. S. 80.
Kraus, Ueber die Vertheilung der Kohlensäure im Blute. Festschrift der Universität Graz aus Anlass der Jahresfeier am 15. Nov. 1897. S. 24.
Krönig u. Füth, Vergleichende Untersuchungen über den osmotischen Druck im mütterlichen und kindlichen Blute. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. XIII. H. 1. u. 2.
Krüger, Ueber das Verhalten des fötalen Blutes im Momente der Geburt. Virchow's Archiv. Bd. 106.
Lebedeff, Ueber einige Veränderungen zu Ende der Schwangerschaft im Organismus des Weibes. Jurnal akuscherstwa i shenskich bolesney. April 1898.
Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Leipzig 1878. S. 29.
v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes für Aerzte und Studirende. Jena 1896. S. 251.

Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während der Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Dieses Archiv. 1877. Bd. 11.

Lloyd Jones, Journal of Physiol. 8.

Malassez, L., Nouvelle méthode de la numération des globules rouges et des globules blancs du sang. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874.

Massin, Intermediäre Stoffwechselproducte als Ursache der Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1895. No. 42. Wie sollen wir die Eklampsie beurtheilen? Sitzungsber. der Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu St. Petersburg (18. Februar 1899). Ref. Monatsschr. f. Geb. Bd. X. S. 837.

Mathes, Die Gefrierpunktserniedrigung des mütterlichen und kindlichen Blutes. Centralbl. f. Gyn. 1901. No. 30.

Maurel, De l'influence de la grossesse et de menstrues sur les élements figurés du sang chez les races hindoue et noire. Arch. de tocol. 1883.

Meyer, P. J., Untersuchungen über die Veränderung des Blutes in der Schwangerschaft. Dieses Archiv. 1887. Bd. 31. S. 145.

Moleschott, J., Ueber das Verhältniss der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wiener med. Wochenschrift. 1854. No. 8.

Mochnatscheff, Ueber die Beziehung zwischen der schwangeren Gebärmutter uud der Zahl der farblosen Zellen im Blute, das dieselbe durchströmt. Dieses Archiv. Bd. 36.

Nasse, Das Blut. 1836. Das Blut der Schwangeren. Archiv für gemischte Arbeiten. 1853. Das Blut der Schwangeren. Archiv f. Geb. u. Gyn. 1876. Bd. X. S. 315.

Paterson, Edinburgh med. Journal. 1870.

Preyer, siehe bei Gorup Besanez, Anleitung zur zoochemischen Analyse. 1871. S. 354.

Puzos, siehe Siebold, Versuch einer Geschichte der Geburtshülfe. Bd. II. S. 324.

Regnault, siehe bei P. J. Meyer.

Reinl, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in den letzten Monaten der Gravidität und im Wochenbette. Beiträge zur Geb. u. Gyn. Festschr. Stuttgart 1889.

Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose u. verwandter Zustände des Blutes. Leipzig 1892.

Sahli, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1886. No. 20 u. 21.

Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1867. Bd. II. S. 1. Die Blutarmuth.

Schrader, Einige abgrenzende Ergebnisse physiologisch-chemischer Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Schwangerschalt und im Wochenbette. Dieses Archiv. 1900. Bd. 60. S. 534.

Schroeder, Ueber Blutdruck und Gefrierpunktsbestimmungen bei Eklampsie. 9. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Giessen. 1901; referirt Centralbl. f. Gynäkol. 1901. No. 25. S. 707.

Schröder, Richard, Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes von Schwangeren und Wöchnerinnen, sowie über die Zusammensetzung des Fruchtwassers und ihre gegenseitigen Beziehungen. Dieses Archiv. Bd. 39. 1891. S. 306.

Spiegelberg und Gscheidlen, Untersuchungen über die Blutmengen trächtiger Hunde. Dieses Archiv. Bd. IV. S. 113.
Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1878.
Tarchanoff, J. R., Die Bestimmung der Blutmenge am lebenden Menschen. Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 23 u. 24.
Veit, J., Untersuchungen über den osmotischen Druck zwischen Mutter und Kind. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1900. Bd. 42. S. 316—329.
Vicarelli, Ueber Isotonie des Blutes in den letzten Schwangerschaftsmonaten, im Wochenbette und in der Stillungsperiode. Riv. di Ost. e gin. 1891. No. 34 u. 35; referirt Centralbl. f. Gyn. 1892. No. 34. S. 714.
Vierordt, Die Anwendung des Spectralapparates zur Photometrie der Absorptionsspectren und zur quantitativen chemischen Analyse. Tübingen 1873.
Virchow, Der puerperale Zustand. Das Weib und die Zelle. Vortrag in der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Berlin am 11. Januar 1848; Verhandlungen der Gesellschaft. Bd. III. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856.
Welcker, Prager Vierteljahrschrift. 1854. Bd. IV. S. 11 u. Zeitschrift für rationelle Medicin. (3. Folge.) 1858. Bd. IV. S. 145.
Wild, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt und die Anzahl der rothen Blutkörperchen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Dieses Archiv. Bd. 53. S. 363.
Willcocks, The Lancet. December 1881.
Winckel, Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt und im Wochenbette, im Anschlusse an Harnanalysen bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. 1865.
Winkelmann, Hämoglobinbestimmungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Inaugural-Dissert. Heidelberg 1888.
Wiskemann, Spectralanalytische Bestimmungen des Hämoglobingehaltes des Blutes. Inaug.-Diss. Freiburg 1875 und Zeitschr. f. Biologie. 1876. Bd. XII. S. 434.
Wyder, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Uterusschleimhaut. Dieses Archiv. 1878. Bd. XIII.
Zacharijewsky, A. U., Ueber den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwangerschaft und der ersten Tage des Wochenbettes. Zeitschrift für Biologie. 1894. Neue Folge. Bd. 12. (Alte Folge. Bd. 30.)

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Ueber die Blutversorgung der Gebärmutter vor und während des Geburtsbeginnes, sowie über die Aenderungen der allgemeinen peripheren Blutmischung unter der Wehenthätigkeit.

(Nach Vorträgen auf den Naturforscher- und Aerzte-Versammlungen in Karlsbad und Kassel 1902/3.)

Von

O. Schaeffer, Heidelberg.

Den Anregungen des Herrn Geheimrath v. Rosthorn[1]) und des Herrn Prof. Veit[2]) in ihren Discussionsbemerkungen zu meinen Vorträgen in Karlsbad und Kassel folgend, — über die Blutkörperchen-Resistenzbestimmungen einerseits, über die Technik derselben mittels der Bettmann'schen isotonischen Jodjodkalilösung andererseits — habe ich nunmehr das den damaligen vorläufigen Mittheilungen zu Grunde liegende Material ergänzt und ausführlich bearbeitet.

Die Hämatologie der Schwangerschaft stellt ein oft und in geistreicher und exacter Weise in Angriff genommenes Gebiet dar; aber über einheitliche und eindeutige Ergebnisse verfügt sie noch immer nicht, wie wir aus der kritischen Sichtung und der Beifügung eigener Beobachtungen v. Rosthorn's[3]), in dessen Arbeit des gerade erscheinenden Handbuches der Geburtshülfe v. Winckel's[4]) am deutlichsten entnehmen können. Alle jene Untersuchungen erstrecken sich auf das Allgemeinblut Schwangerer; specielle Untersuchungen des die schwangere Gebärmutter versorgenden und verlassenden Blutes sind garnicht angestellt worden, — Moch-

---

1) Verh. der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung 1902. II. Theil. 2. Hälfte. S. 236.

2) Ibidem 1903; II, 2.

3) Ad. Payer's Untersuchung in v. Winckel's Handb. der Geburtsh. 1903. I, 1. S. 337. (Grazer Klinik.) — Ausführlich dieses Archiv 1904, 2.

4) I, 1. S. 332–348.

natscheff[1]) macht nur auf Unterschiede dieses Blutes gegenüber demjenigen der Fingerbeere aufmerksam, und zwar besonders mit Rücksicht auf die Leukocytose, — Resistenzbestimmungen aber an rothen Blutkörperchen fehlen in systematischer Weise völlig; die seitherigen von Lebedeff[2]), Resinelli[3]) und Vicarelli[4]) widersprechen sich zu Folge unsystematischer Anordnung und ungenügender Zahl und Sichtung der Versuche. Wie diese auszuführen seien und welche Resultate dann zu Tage treten, habe ich auf der Karlsbader Naturforscher- und Aerzte-Versammlung 1902 gezeigt[5]). Diese seitdem noch um Hunderte vermehrten und demnächst zur Veröffentlichung gelangenden Untersuchungen haben jene Beobachtungsresultate weiter bestätigt; aus ihnen greife ich heute jene Resistenzbestimmungen an Erythrocyten heraus, welche sich mit der Uebergangszeit zu der Elimination der Frucht aus dem mütterlichen Organismus beschäftigen.

Die Beobachtungsresultate und deren Deutung wurden dem folgenden Material entnommen:

1. systematisch fortgeführten vergleichenden Bestimmungen (an Portio- und an Finger-Mischblut) während der letzten Schwangerschaftsmonate und der spontanen Geburt bis zum Wochenbettsbeginne;

2. den gleichen Bestimmungen vor, während und nach künstlichen Früh- und Fehlgeburten;

3. den gleichen Bestimmungen bei Graviden, die vom Beginn der Schwangerschaft an unter Beobachtung gestanden hatten und dann spontan abortirten;

4. ebenso bei solchen, die bereits abortirend — meist in verschleppter Weise (Abortus imminens, imperfectus, incompletus, Retentio ovi abortivi) — zur Beobachtung gelangten.

Sämmtliche Untersuchungen wurden mittelst der Bettmann'schen isotonischen Jodjodkalilösung (1 : 2 : 300) vorgenommen und zwar so, wie ich bereits Herrn Prof. J. Veit auf seine Discussionsanfrage hin in Kassel zu antworten Gelegenheit hatte, unter directem Auffangen des eben frisch austretenden Bluttropfens oder -Stromes in einer mit der genannten Lösung gefüllten Glaspipette. Ich erwähne hier noch, was ich an anderer Stelle genauer ausführte[6]), dass die Technik sehr sorgfältig und die Lösung sehr exact hergestellt und controlirt sein muss!

---

1) Dieses Archiv. XXXVI.

2) Jurn. akusch. i shensk. bolesn. 1898. Apr.

3) Ann. di ost. e gin. Milano. 23, 11.

4) Riv. di ost. e. Gin. 1891. No. 34 u. 35. (Frommel's Jahresbericht. 1902. 618.)

5) Verh. der Naturforscher- und Aerzte-Versammlung. 1902. II. Theil. 2. Hälfte. S. 235.

6) Resistenzbestimmungen des Portiomischblutes bei Senkung der Gebärmutter. Dieses Archiv. 1904, 1.

Einzelne noch so gut ausgeführte Uterus-Mischblutbestimmungen erschienen mir in keiner Hinsicht ausschlaggebend; denn einmal bleibt hierbei die inviduelle und constitutionelle Blutbeschaffenheit unbekannt; ferner hätten wir nicht gewusst, ob und welche Veränderungen das Blut der Schwangeren im Laufe der Monate und vor Allem unter dem Einflusse der Wehen durchmacht. Also mussten stets vergleichende Finger-Mischblutproben mit untersucht werden, und zwar während der ganzen Schwangerschaft oder einem grösseren Endtheile derselben. Auch wurden Constitution und Gesammtorganisation, sogar die spätere Stillfähigkeit, eingehend berücksichtigt, und hiernach wurden Gruppen bei der Gewinnung der Endresultate gebildet.

Um die complicirten Befunde übersichtlich darzustellen, bediene ich mich folgender Bezeichnungen. Wir beobachten einfach dunkel und einfach blass gefärbte, gut erhaltene Erythrocyten; erstere sind nach Bettmann's Untersuchungen[1]) arteriellen Ursprunges, letztere von venöser Beimischung; ist deren Zahlenverhältniss ein mittleres, am häufigsten vorkommendes, physiologisches (2,0—3,0 : 1), so spreche ich von einfacher oder mässiger Congestion; es kommen starke (5—10 : 1) und sehr starke (bis 20—30 : 1 z. B.) Congestionen vor; unterhalb jenes Mittelverhältnisses ist die Blutmischung Folge einer mehr oder weniger ausgeprägten „Stase“ (z. B. 1.2 : 1 bis herab zu 1 : 2,5). Die Function der dunklen Erythrocyten kann mittel oder erheblich gesteigert sein. Ausser diesen kommen sehr stark tingirte characteristische jodophile Erythrocyten (rubinroth) vor, welche ich als höher- und hochpotente bezeichnet habe. In sehr seltenen Fällen und unter bestimmten Umständen können diese, häufiger schon die einfach dunklen Blutkörperchen eine herabgesetzte Resistenz aufweisen: sie granuliren alsdann und verlieren ihren Farbstoff, ihren Hb-Körper. Häufig hingegen weisen die blassgefärbten Körperchen eine verminderte Widerstandskraft auf (Abschnürungs- und Granulirungs-Vorgänge); hierauf ist der Grad der „Stase“ meist von Einfluss, auf jene Ersterwähnten aber keineswegs. Ich spreche hier von „verminderter Resistenz“; auf die jeweilige Deutung komme ich unten zurück.

I. Blutuntersuchungen bei künstlichen Früh- und Fehlgeburten.

Die künstliche Erregung von Wehen versetzt uns in die Lage, wie bei einem Experimente, willkürlich an einem beliebigen Zeitpunkte und in einem weit kürzeren Zeitraume, als es natürlicher Weise vor sich geht, den ganzen Eliminirungsprocess der Frucht verfolgen zu können. 17 Fälle von den künstlichen

1) Einfluss des Arseniks auf das Blut des Kaninchens. Hab.-Schrift. 1897. Heidelberg. J. Hörning.

Tabelle I. Künstliche Früh-

J.-No. ? grav. ? para. Laktat.	Schwang.- Monat. Menstr.- Termin.	Constit. Pathol. 1 Hochpot. : ? dunk. ting. Erythroc.	Portio-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythroc.).
1. Fall. 2883 IV gr. Stillte.	M. IV. Perioden- Intervall.	Chlorose. Hyst.	— Mäss. Cong. + (3,3 d : 1 bl. Kräft. Tinct. Erythroc.). Hyperemesis, Stenocardie,
	M. IV$^1/_2$. Perioden- Termin.	—	Zieml. starke Hochpot. ($^1/_8$). Mäss. Cong. + Kräft. Tinct. (3,5 : 1). —
	Item. Nach 24stünd. Metreuryse:	Fruchtblase steht. Wehen.	Starke Höherpotenz ($^1/_4$). Zieml. starke Cong. (4,8 : 1). + Kräft. Tinct. —
	10 Tage post abortum.	Etw. blut. Ausfluss. Laktat.	< Höherpot. ($^1/_{10}$). Starke Congest. + Stark. Tinct. (6,9 : 1). Etw. < Res. (dgr)
2. Fall. 2680 IV gr. Stillte.	M. IV. Intervall.	Anäm., Vitium cordis.	Zieml. starke Hochpot. ($^1/_6$). Mäss. Cong. + Leidl. Tinct. (2,8 : 1). — 8 Tage lang Digit.
	Item. Nach 24stünd. Metreuryse:	Fruchtbl. steht! Wehen.	Zieml. starke Hochpot. ($^1/_7$). Bessere Cong. + Kräft. Tinct. (3,4 : 1). — Uterus momentan schlaff (Ende der Pause).
	8 Tage post abortum.	Laktat.	— — —
3. Fall. 3019 V gr. Stillte.	M. I$^1/_2$. Intervall.	Anäm., Vitium cordis.	Zieml. Höherpotenz ($^1/_8$). StarkeCong. + Kräft. Tinct. (17,0 : 1). —
	M. II. Kurz ante Menstr.-Term.	Vor der Ausräumunng ohne Wehen.	Etwas bessere = Hochpot. ($^1/_{13}$). Stark. Cong. + Kräft. Tinct. (18,8 : 1). —
	3 Tage post ab.	—	— — —
4. Fall. 2891 VII gr. Stillte.	M. III. Intervall.	Kräftig. Vitium cordis, Struma.	Zieml. Hochpotenz ($^1/_9$). Mäss, Cong. + Kräft. Tinct. (2,2 : 1). — Retrofl. ut. grav., Metrit. chron.
	Ante Term. Nach 36stünd. Metreuryse: Wehen.	0,7 Secale mehrm.	Weniger Hochpotenz ($^1/_{28}$). Sehr starke Cong. (2,5 : 1). + Kräft. Tinct. —
	14 Tage post ab.	Retrofl. c. desc.	Zieml. starke Hochpot. ($^1/_6$). Mäss. Cong. + Kräft. Tinct. (2,5 : 1). —

und Fehlgeburten.

Finger-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythroc.).			Resultat-Vergleich. Die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.
—	(1d : 1,3)	Stase + etw. < Resist.	Portio gegen Finger (Intervall M. IV): — +> Cong., > Tinct., > Resistenz.
Cruralvaricen, Schenkelhydrops.			
—	Mäss. Cong. (2,5 : 1)	—	Item (am Perioden-Termin M. IV $^1/_2$): $\overset{+}{>}$ Hochpotenz, > Cong., > Tinct. —
Am 2. Tage post abort. —	Mäss. Cong. + besser. Tinct. (2,7 : 1).	—	Portio unter **Wehen** gegen Portio vorher: ≧ (statt Hoch-) Höherpot., ≥ Congest.
Finger post abort. gegen ante ab: —	=gering. Cong. bei > Tinct.	= Stase.	Portio puerp. gegen Portio sub partu: < Höherpot., > Cong. (stark ting.), etwas < Res.
Mäss. Hochpotenz. ($^1/_{13}$).	Mäss. Cong. + übler Tinct. (3,0 : 1).	—	Portio gegen Finger (Intervall M. IV): > Hochpot., = Cong., > Tinct. —
Mäss. Hochpotenz. ($^1/_{13}$).	Mäss. Cong. + übler Tinct. (3,0 : 1).	—	**Unter Wehen** gegen vorher: Portio: = Hochpotenz, > Cong., Finger: = Hochpot., = Cong.
—	etw. bess. Cong. + bess. Tinct. (3,3 : 1) (1gr.: 23 Er.).	Etw. < Res.	Finger post ab. gegen ante abortum: ≦ Hochpot., etw. > Cong. u. Tinct., < Res.
—	—	—	Portio kurz vor Period.-Termin gegen Interv.: etw. > Hoch- (statt Höher-) Potenz.
—	Kaum Cong. (1,6 : 1) (1 gr.: 9 Er.).	Stase + ziemlich stark < Res. (dgr).	Portio gegen Finger (Termin M. II): $\overset{+}{>}$ Hochp., > Cong., > Tinct., > Res.
Zieml. starke Hochpotenz. ($^1/_7$).	Gute Cong. + Gute Tinct. (4,4 : 1).	Etw. verring. Res.	Finger post abort. gegen ante ab.: $\overset{+}{>}$ Hochpot., > Cong., > Tinct., > Res.
Mäss. Höherpotenz. ($^1/_{12}$).	—	(1 : 1,4) Stase.	Portio gegen Finger (Interv. M. III): > Hochp., $\underset{+}{>}$ Cong., etw. < Stase.
e subinvolut. (Puerp.-Fieber).			Finger post abort. gegen sub abortu: — Höherp., < Cong., + Stase, weiter < Res.
Wenig Höherpotenz. ($^1/_{22}$).	Gute Cong. (5,0 : 1) (1 gr.: 45 Er.).	Etw. verring. Res.	**Unter Wehen** gegen vorher: Portio: < Hochpotenz, > Cong. — Finger: < Höherp. > Cong., < Res.
Am 3. Tage post ab.: —	Kaum Cong. (1,3 : 1) (1 g.: 17 Er.).	Stase + mäss. verring. Res.	Portio puerp. gegen Portio sub partu: ≥ Hochp., < Cong., + etw. Stase.

J.-No. ? grav. ? para. Laktat.	Schwang.- Monat. Menstr.- Termin.	Constit. Pathol. 1 Hochpot. : ? dunk. ting. Erythroc.	Portio-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythroc.).
5. Fall. 2839 I gr. Agal. part. praem. art.	M. IX. 8 Tage nach Termin Wehen.	Anäm. 5 Tage Wechsel- douche, 24- stünd. Boug.	— Erhebl. Cong. — +Stark.Tinct. (14,2 : 1). Vaginismus, Cervix aufgelockert, für 1 Finger durchgängig.
6. Fall. 3080 II gr. Mäss. Laktat.	M. VIII. Kurz nach Termin. Item.	Chlorot. Rhach. Zwergin. —	— Wenig Cong. Etw. Stase (2,4 : 1) + zieml. verr. (1 gr. : 10 Er.) Resist. Starke Hochpot. Starke Cong. — ($^1/_4$). (23,0 : 1).
	Nach mehrtäg. Wechsel- douchen: Wehen?		
	Part. praem. artef. Wenig Wehen nach 48stünd. Boug. Mehrm. 0,1 Chin. zuletzt; Regelm. Wehen nach 48std. Boug. + Gazetamp.		Kaum Hoch- Weniger Cong. — potenz. (6,0 : 1). Mäss. Hoch- Noch weniger Stase. potenz ($^1/_{14}$). Cong. (2,6 : 1). (1 gr.: 6 Er.)
7. Fall. 2423 III gr. Stillte.	M. II. Intervall.	Etw. anäm. Melanch.	Starke Hoch- Kaum Cong. Zieml. stark potenz. +Stark.Tinct. verr.Res.(dgr) (2,0 : 1). (1 gr.: 5 Er.).
Wehen?	M. IV. Gleich nach Termin.	2 täg.Wechsel- douchen.	Zieml. starke Starke Cong. Stark verring. Hochpot. +Kräft.Tinct. Res. (16,0 : 1).
	Kräftige Wehen nach 13 stünd. Metreur.		Starke Hoch- Etw. starke Etw. weniger potenz ($^1/_3$). Cong. (9,0 : 1). verr.Res.(dgr) + Stark. Tinct (1 gr.: 17 Er.).
8. Fall. 3156 VIII gr. Stillte.	M. III. Intervall. Mäss. Wehen.	Vit. cord. Struma. 48stünd. Me- treuryse.	— — (1 : 1,7) Stase. Phlebekt. gen., Eros. orif. ut. antefl. — (1,2 : 1) Kaum Cong. < Stase.
9. Fall. 3167 VII gr. Stillte.	M. IV. Interv., Digit.	Anäm. Vitium cordis.	Portio: Zieml. starke Mäss. Cong. — Hochpotenz ($^1/_5$). +stark. Tinct. (3,0 : 1).
10. Fall. 1951 VII gr. Stillte	M. IV. Interv.	Vit. cord., Struma, 2 mal Aborte.	Hochpotenz. Bedeut. Cong. — ($^1/_8$). Starke Tinct. (12,0 : 1). 8 Tage post term.

Finger-Mischblut. (dunkel: blass ting. Erythroc.).	Resultat-Vergleich. Die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.
Mäss. Höher- Keine Cong. Stase. potenz $^1/_{19}$. + übl. Tinct. (1 : 1,2). Am 11. Woch.- Tage: Mäss. Höher- Gute Cong. Etw. < Res. potenz ($^1/_{17}$). (4,0 : 1). (dgr).	Portio **unter Wehen** nach Wechseldouchen auffallend hochgrad. Cong. u. Färbung. Finger am 11. Woch.-Tag gegen partus (ohne Laktation): = Höherp., + Cong., > Tinct., — Stase, etw. < Res.
— Kaum Cong. (1,5 : 1). —	Portio gegen Finger (kurz nach Menstr.-Termin im VIII. M.): etw. > Cong., + etw. Stase + zieml. < Res.
— — —	Portio **nach Wechseldouchen**: + Hochp., > Cong., — Stase, > Res.
— — —	Portio **unter Wehen** (schwachen): < Hochpotenz, < Cong., + Stase.
— — —	Portio unter **regelrechten Wehen**: > Hochpotenz, noch < Cong., > Stase.
— — —	Portio gegen Finger (**beginn. Wehen**): >+ Hochp., > Cong., > Tinct., = verr. Res. Item (bei **stärkeren Wehen**): > Hochp., > Cong., > Tinct., = verr. Res.
— Gute Cong. Stark verring. (6,0 : 1) Res. (dgr). (1 gr.: 5 Er.).	Portio **unter Wehen** gegen vorher: zuerst: < Hochp., > Cong., noch < Res.; später: > Hochp., etw. < Cong., etw. > Res.
Starke Höher- Mäss. Cong. Zieml. verring. potenz ($^1/_5$). (3,5 : 1). Res. (1 gr.: 12 Er.).	Finger **unter Wehen** gegen vorher: +> Hochp., etw. < Cong., > aber noch verr. Res.
— — —	
— — —	**Unter Wehen** Portio gegen vorher (bei Phlebekt.): +> Cong., < Stase.
Portio: (nach 10 St. Metreur. Wehen) Sehr starke Keine Cong. + Hochgr. Hochpotenz starker Tinct. Stase. ($^1/_2$). (Weben-Pause). (1,1 : 1).	Portio: Ballon ausgetrieben, Fruchtblase steht, Portio schlaff, Fötus todt. — — (1,1 : 1). Stase. etw. < Res. (1 gr.: 5 Er.) Nach Dol. praes.: < Hochp., ≦ Cong., + Stase. Nach Dol. praep.: — Hochp., ≦ Cong., + Stase, (Wehenpause): < Res.
Portio: Nach 2 täg. Metreur. Wehen u. unmittelbar nach Ausräumung. M. V. — Mittl. Cong. Stase (dgr.) Starke Tinct. (25 : 1). (1 gr.: 15 Er.)	Portio nach Wehen und Ausräumung gegen vorher: ≦ Hochpotenz, < Congest., + Stase, < Res.

J.-No. ? grav. ? para. Laktat.	Schwang.- Monat. Menstr.- Termin.	Constit. Pathol. 1 Hochpot. : ? dunk. ting. Erythroc.	Portio-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythoc.).		
11. Fall. 1855 II gr. Stillte theilweise.	M. III.	Chlor. Hyst. Hyperemesis.	—	Zieml. starke Cong. (6,2 : 1). Zieml. starke Tinct.	—
	M. IV. Wehen? Nach 6 Std. Lamin.	—	—	—	Sehr stark verring. Res.
12. Fall. 3174 I p. Stillt.	M. VIII $^1/_2$. part. praem. artef., pelv. nana.	Chlorose	Geringe ($^1/_{44}$) Hochpotenz.	Sehr starke (21,0 : 1) Cong. mit starker Tinct.	—
	Dol. praes. nach 48 Std. Wechseldouchen.				
	Vor 12 Std. Blasensprung unt. Gazetamp. und Bougirung (20 Std.).		Starke ($^1/_7$) Hochpotenz.	Recht starke 16,0 : 1) Cong. mit starker Tinct.	—
	13 Std. post part. Tachy- cardie (während ganzem Puerp. afebr.).		—	—	—
13. Fall. 3700 III gr.	M. II. Intervall. Abort. artef.	Chlorose. Phthise. Wechsel- douche.	Starke ($^1/_3$) Hochpotenz.	Sehr starke Cong. (35,0:1)	Bei sehr guter Tinct.
14. Fall. 3605 II gr. Laktat.	M. III. 8 Tage ante Termin.	Chlorose. Abort. immin.	Sehr starke ($^1/_3$) Hochpot.	Starke (1:1,5) Tinct.	Stase, verr. Resistenz.
Wehen.	ca. Termin.	Metrit.	—	Starke Cong. (9,8:1) mit mäss. Tinct.	—
	Nach 24 Stunden Metreuryse, der Ballon geboren.		Starke ($^1/_6$) Hochpotenz.	Sehr starke Tinct. u. Cong. (19,3:1bl).	—
15. Fall. 3690 VI gr.	M. V. ca. Termin. Abort. artef.	Chlorose. Phthise.	Starke ($^1/_4$) Hochpotenz.	Zieml. starke Cong. (6,0:1).	—
Laktat.	Nach 48 Stunden Metreu- ryse mit kräftigen Wehen.		Sehr starke Hochp. ($^1/_{1,3}$).	Sehr starke Cong. (14,3:1).	—
16. Fall. 3640 III gr.	M. III. Kurz nach Termin.	Chlor. Phthise. Metrit.	—	—	Etw. Stase (1,5:1), etw. verr. Res.
Agal.	ca. Termin.	—	—	Mäss. Cong. (5,0:1).	—
	Nach 30 Stunden Metreu- ryse mit kräftigen Wehen.		—	Starke Cong. (9,5:1) m. mäss. Tinct. u. etw. verr. Res.	—
17. Fall. 3590 I gr.	M. VIII $^1/_2$.	Anämie.	Starke ($^1/_3$) Hochpotenz.	Mäss. Cong. (3,5:1).	Bei sehr guter Tinct.
Agal.	Part. praem. artef., pelv. nana, ca. Term. Douchen.		Mäss. ($^1/_{:7}$) Hochpotenz.	Zieml. starke Cong. (7,5:1).	Bei leidl. Tinct.
Wehen kräftig.	Nach 48 Stunden Bougier. + 4 × 0,1 Chinin.		Sehr starke Hochp. ($^1/_2$).	Wenig (1,7:1) Cong.	—

Finger-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythroc.).	Resultat-Vergleich. Die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.
— — —	—
Portio: Nach 30stünd. Metreur. Wehen. — Mäss. Cong. (2,4 : 1).	Portio **nach Wehen** gegen vorher (Pause): < Cong.
Eiblase sanduhrförm. hinter dem geborenen Metreurynter (Pause).	
— — —	Portio unter **Dol. praes.** nach Wechseldouchen: geringe Hochpot., sehr starke Cong.!
— Starke Cong. (8,0 : 1). — Nach 16stünd. Bougirung kräft. dol. praep.	Portio unter **Dol. praep.** geg. P. unt. d. praes.: > Hochp., etw. < Cong., —.
— Kaum Cong. (1,3 : 1). Stase.	Finger post. part. geg. Finger sub partu: —, < Cong., + Stase.
Portio: Nach Ausräumung und Uterustamponade: — Zieml. starke Cong. — (6,6 : 1), leidl. Tinct.	Nach Wechseldouchen: Sehr starke Cong. Nach Ausräumung und Tamponade: < Cong., < Tinct.
—	**Dol. praes.** des Abort. immin.: = Hochpot., + Stase.
—	Beginnende **Eröffnungswehen**: — Hochpot., + Cong., — Stase.
—	**Dol. praep.**: + Hochpot., > Cong.
—	—
Blase steht. — —	**Dol. praep.**: > Hochpot., > Cong.
— — Stase (1 : 1) mit zieml, verr. Res.	—
—	**Dol. praep.**: > Cong., etw. < Resist.
—	—
— — Stase (1 : 1,1), zieml. stark verr. Res.	—
—	**Dol. praes.** nach Wechseldouchen: < Hochpot., > Cong., < Tinct.
—	**Dol. praep.** geg. Dol. praes.: > Hochpot., < Cong.

Früh- und Fehlgeburten (vergl. Tabelle I) belehren uns zunächst, dass bei der Geburt einer lebensfähigen Frucht dieselben Gesetze für die Aenderung des Blutumlaufes in der kreissenden Gebärmutter gelten, wie bei der Ausstossung eines frühmonatigen Eies, sodass wir in dieser Hinsicht beide Vorgänge in

Tabellarische Uebersicht der Resultate von

No.	J.-No.	Portio sub partu gegen Portio vorher.
1.	2883. Mens. V.	> Hoch- (statt Höher-) Potenz, > Cong. Dol. präp. — Schenkelhydrops.
2.	2680. Mens. IV.	= Hochp., > Cong. — Dol. präp. (Wehenpause kurz vor Wehenbeginn).
3.	3605. Mens. III.	a) Dol. präs.: = Hochpot., — + Stase. b) Vorwehen: — Hochpot., + Cong., — Stase. c) Dol. präp.: + Hochpot., > Cong.
4.	3080. Part. präm.	a) Wechsel-douchen: + Hochp., > Cong., — Stase, > Res. b) Dol. präs.: < Hochp., < Cong., + Stase. — c) Dol. präp.: > Hochp., noch < Cong., > Stase. —
5.	2423. Mens. IV.	a) Douchen, Dol. präs.: < Hochp., > Cong., noch < Res. b) Dol. präp.: > Hochp., etw. < Cong., etw. > Res.
6.	3590. Mens. VIII $^1/_2$.	a) Douchen, Dol. präs.: < Hochp., > Cong., < Tinct. b) Dol. präp.: > Hochp., < Cong. —
7.	2839. Part. präm.	— > Cong., > Tinct. — Wechseldouchen: Dol. praes.
8.	2891. Mens. III.	Dol. präp.: < Hochp., > Cong. — Retrofl. ut. subinvoluti.
9.	3156. Mens. III.	Dol. präp.: — + geringer Cong., etw. < Stase. Phlebektasiae genit., Erosio.
10.	3167. Mens. IV.	a) Dol. präs.: > Hochp., ⋜ Cong., + Stase. b) Dol. präp.: — Hochp., ⋜ Cong., + Stase, < Res.
11.	3174. Mens. VIII $^1/_2$.	Dol. präp.: > Hochp., etw. < Cong. —
12.	1855. Mens. IV.	Dol. präp.: Wehenpause. < Cong., + Stase.

Parallele betrachten können. Sogar die auch bei künstlicher Wehenerregung eintretenden, in weiteren Umrissen gesetzmässigen Veränderungen der Allgemein- (z. B. Finger-) Blutmischung bewegen sich für Früh- und für Fehlgeburten in der gleichen Richtung!

In der folgenden „tabellarischen Uebersicht“ sehen wir (bei den

Tabelle I (künstliche Wehenerregung).

Finger sub partu gegen Finger vorher	Portio: Finger sub partu gegen gleiche vorher.
= (schwache) Cong., > Tinct., = Stase	($\overset{+}{>}$ Hochp.) > Cong., > Tinct. (> Res.).
Cruralvaricen, Stenocardie, Hyperemesis.	: $\overset{+}{>}$ Höherp., > Cong., > Tinct., — Stase, = gute Res.
= Hochp., = Cong. —	> Hochp., = Cong., > Tinct. —
Vit. cord., Anäm., Stillte.	: > Hochp., etw. > Cong., > Tinct.
—	—
—	—
—	—
Chlor. — Rhach.	—
—	—
mit Chinin —	—
a) Stillte. — Etw. Anäm., Melanch.	a) > + Hochp., > Cong., > Tct., = verr. R.
b) $\overset{+}{>}$ Höherp., Etw. < Cong., > aber noch verring. Res.	b) : > Hochp., > Cong., > Tct., = verr. R.
—	—
—	—
= Höherp., + Cong., > Tinct., — Stase, etw. < Res.	—
Puerperium gegen Partus.	Anäm., Agalakt.: Vaginismus.
< Höherp., > Cong., < Res.	> Hochp., +> Cong., etw. < Stase.
Struma, Vitium cordis; kräftig, stillte.	: > Hochp., > Cong., +> Tinct., etw. < Stase, +> Res
—	—
Vitium cordis, Struma. Stillte.	—
—	—
= Wehenpause. Anäm., Vit. cord. Stillte, Digit.	—
Post part.: — < Cong., + Stase.	+ Hochp., > Cong., > Tinct. — bei Dol. präp.
Eiblase sanduhrförmig hinter dem herausgeborenen Metreurynter.	—
Chlorose, Hyst., Hyperemesis. Stillte theilweise.	—

No.	J.-No.	Portio sub partu gegen Portio vorher.
13.	3690. Mens. V.	Dol. präp.: > Hochp., > Cong. —
14.	3640. Mens. III.	Dol. präp.: — > Cong., etw. < Res.
15.	3700. Mens. II.	a) Dol. präp.: > Hochp,, > Cong., > Tinct. b) unmittelbar nach Ausräumung: < Cong., < Tinct.
16.	1951. Mens. IV.	< Hochp., < Cong., + Stase, < Res. unmittelbar nach Ausräumung.
17.	2883 a. Mens. IV.	Nachwehen (2. u. 10. Tg.), < Höberp., > Cong., = starke Tinct., etw. < Res.
18.	2680 a. Mens. II.	— Laktation. Nachwehen (8. Tg.): Vit. cord., Anäm.
19.	3019. Mens. IV.	— Nachwehen (3. Tg.): Anäm., Vit. cord., Stillte.
20.	2891 a. Mens. III.	> Hochp., < Cong., + Stase. Nachwehen (3. u. 14. Tg.): Kräft., Stillte.

Nummern 1—15) Fälle unter dem Einflusse einer ausgeprägten Wehenthätigkeit, No. 3 (a), 4 (b), 5 (a), 6 (a), 7 und 10 (a) unter Dolores praesagientes, No. 2, 10 und 12 während Wehenpausen, No. 15 (b) und 16 unmittelbar nach der Entleerung der Gebärmutter und No. 17—20 bei Nachwehen.

Wie wir bei Betrachtung der folgenden Gruppe der Spontangeburten noch eingehender erfahren werden, bemerken wir schon hier, dass mit dem **Vorstadium** der eigentlichen Geburtswehen in der Mischung des **Gebärmutterblutes** ein auffallendes Sinken eintritt; während einerseits die jodophilen und einfachen arteriellen Elemente erheblich abnehmen, zum Theil verschwinden, treten venöse in überwiegender Menge hinzu, ohne dass die Resistenz abzunehmen braucht — also eine Verringerung des arteriellen Zuflusses und eine Stauung des venösen Blutes.

Mit den **Eröffnungswehen** beginnt eine vorübergehende einfache Congestion, ohne dass hiermit in der Regel ein Auftreten oder eine Vermehrung höher potencirter Erythrocyten verknüpft

Finger sub partu gegen Finger vorher.	Portio: Finger sub partu gegen gleiche vorher.
—	—
—	—
—	—
—	—
Vitium cordis, Struma; Stillte.	—
— = geringe Cong., > Tinct., = Stase.	+ Höherp., > Cong., > Tinct., — Stase, < Res.
Chlorose, Varicen; Stillte.	: + Höherp., > Cong., > Tinct., — Stase, = Res.
=< Hochp., etw. > Cong., etw. > Tinct., etw. < Res.	—
—	—
+ Hochp., >Cong., => Tinct., etw. > Res.	—
—	—
— Höherp., < Cong., + Stase, etw. < Res.	+ Hochp., = wenig Cong., > Tinct., = Stase, > Res.,
—	: = wenig Höherp., > Cong., > Tinct., > Res.

ist. Die Resistenz ist durchweg gut. Hier finden wir insofern einen Unterschied zwischen Abortus und Frühgeburt, als bei Letzteren die einfache Congestion mehr oder weniger bald schon mit dem Kräftigerwerden der Wehen einer wesentlichen und charakteristischen Aenderung der Mischung Platz macht, während bei Ersteren die einfache Congestion meist ganz oder bis kurz vor Beginn der Austreibungswehen anhält. Die oben angedeutete Aenderung der Blutmischung, welche ich als charakteristisch für das **Ende** der Eröffnungsperiode und für die **Austreibungswehen** ansehe, besteht darin, dass die einfachen congestiven Elemente abnehmen, sogar verschwinden, und an deren Stelle die jodophilen, höher- und hochpotencirten Erythrocyten erscheinen, wieder erscheinen oder sich erheblich vermehren, daneben aber in auffälligster Weise nicht nur eine Vermehrung der rein venösen, sondern auch vor Allem der weniger resistenten Formen und Elemente auftritt. Das Erscheinen der Letzteren ist deswegen so überraschend, weil nicht nur die gewöhn-

lichen blassen granulirten Gebilde in der Untersuchungslösung schwimmen, sondern auch dunkele granulirte, ja sogar jodophile granulirte gelegentlich auftreten, welche Letztere sonst als die resistentesten rothen Blutkörperchen gefunden werden. Mit der Wehenthätigkeit müssen also diese hocharteriellen Erythrocyten in Verhältnisse kommen, durch welche sie plötzlich ihre Resistenz einbüssen! Auf die Deutung dieser Befunde komme ich später zurück.

Mit dem Nachlassen der einzelnen Wehe tritt wieder ein qualitatives Sinken der Blutmischung ein, sodass wir in der Wehenpause die jodophilen Erythrocyten meist ganz und die einfach dunklen arteriellen fast verschwinden sehen; an deren Stelle treten die venösen Elemente, mehr oder weniger gemischt mit weniger resistenten Zellen. Während der Wehenpause ist also der arterielle Zufluss vermindert, die venöse Anschoppung gesteigert. Unmittelbar nach der Entleerung der Gebärmutter treten die gleichen Erscheinungen zu Tage.

Als Besonderheiten sind zu vermerken: Wechseldouchen erregen zugleich mit den anfänglichen Dolores praesagientes auch die hierbei physiologische „einfache Congestion“, steigern dieselbe aber in hochgradiger Weise, so dass hier wohl von einer thermischen Nebenwirkung die Rede sein muss.

Desgleichen ist bei der Retroflexio uteri subinvoluti und bei Genitalphlebektasien und Erosio orificii externi das Vorherrschen der einfachen Congestion neben Fehlen der Höherpotenz bemerkenswerth und zwar mit dem Unterschiede, dass bei der Rückwärtsknickung die Congestion hochgradig, bei der Venenerweiterung dieselbe minimal neben der bestehenden Stase bleibt. Jene congestive Blutversorgung bei Retroflexio uteri habe ich bereits auf dem Würzburger Gynäkologentage beschrieben[1]); sie wird durch die Schwangerschaft und weiterhin durch die Wehenthätigkeit noch mehr gesteigert!

Vergleichen wir mit diesen Gebärmutterblut-Untersuchungen die gleichzeitigen **Fingerblut**proben, so entnehmen wir aus Columne 4, dass nicht nur Ersteres an sich stets in jeder Hinsicht höher gestellt ist, sondern dass dieses Verhältniss auch unter der Wehenthätigkeit bleibt, und zwar ebenfalls in jeder Hinsicht, was um so bemerkenswerther ist, als einzelne Factoren im

1) Dieses Archiv. 1904. 1 publ.

Fingermischblut ganz regelmässig während der Wehenthätigkeit eine Steigerung erfahren. Diese Factoren sind nicht immer die Gleichen; bald nehmen die jodophilen Zellen zu, bald die einfach arteriellen, bald werden die Letzteren jodophiler; nie aber scheint diese Steigerung so hoch zu gehen, dass nicht die gleichen Factoren im Gebärmuttermischblute eine analoge oder noch höhere Hebung nach Werthigkeit und Zahl erfahren.

Der Steigerungswerth des Fingerblutes ist gegenüber dem Gebärmutterblute aber auch aus dem Grunde nicht so hoch einzuschätzen, weil gleichzeitig fast immer irgend ein anderer Factor einbüsst; bald treten die jodophilen Elemente, bald die einfach congestiven, bald deren Jodaufnahmefähigkeit, bald deren Resistenz zurück, bald aber nehmen auch die einfachen venösen Elemente zu — immer aber findet daneben, wie gesagt, die wesentliche Steigerung des einen oder anderen Factors statt. Auch auf die Deutung dieser Erscheinungen werde ich später zurückkommen.

II. Blutuntersuchungen beim Beginn der Wehenthätigkeit von Spontangeburten.

Analoge Blutuntersuchungen vor und bei Spontangeburten ergaben bemerkenswertherweise die gleichen Resultate, wie die eben betrachteten bei künstlicher Wehenerregung erworbenen! Nachdem wir die ersteren abgeleitet haben werden, sollen beide Resultate im Verlaufe dieses Capitels zum Vergleich nebeneinander gestellt werden.

Die „tabellarische Uebersicht" von den (in Tabelle II ausführlicher mitgetheilten 28 und noch 16 weiteren, im Ganzen 44 Fällen) lässt folgende Resultate erkennen:

Es lassen sich im Beginne der Geburt in Gemässheit der Blutbefunde zwei einleitende Stadien unterscheiden, von welchen das eine die Dolores **praesagientes** umfasst, während in den anderen der **Uebergang** von diesen zu den eigentlichen Dolores **praeparantes** (Eröffnungswehen) zu Stande kommt; wir wollen der Kürze halber dieses Wehenstadium als dasjenige der „**Vorwehen**" bezeichnen: in ihm kommt wesentlich nicht nur die Auflockerung der Portio, sondern auch die deutliche erste Erweiterung des ganzen Halscanales zu Stande; wärend bei Primiparis gewöhnlich die Dolores praesagientes den Kopf am Ende der Schwangerschaft in das Becken schieben, geschieht dieses bei mässigen räumlichen Missverhältnissen erst durch jene „Vorwehen". Analoges gilt bei

sehr schlaffen Weichtheilen für die Stellung des Kindes in die Längsachse am Ende der Schwangerschaft, wenn die Dolores praesagientes nicht hierzu führen; es erfolgt dann gleichzeitig eine auffallende Lockerung und Erweiterung des Collum, ohne dass weitere Eröffnungswehen unmittelbar zu folgen brauchen.

Die Dolores praesagientes sind fühlbar gewordene, gesteigerte **Schwangerschaftscontractionen**, welche letztere individuell und unter pathologischen Verhältnissen auch während des grösseren Theiles der Gravidität empfunden werden können. Letztere sind ebenfalls in den Bereich der Blutuntersuchungen gezogen werden.

I. Das abschliessende Hauptresultat beim vergleichenden Ueberblicken der sämmtlichen Wehenstadien ergiebt für die Blutmischung in der **Gebärmutter** ein constantes progressives Abnehmen der capillaren Congestion mit entsprechend constanter Zunahme der Venenblutbeimischung und einer, der ersteren genau parallel gehenden Abnahme der Erythrocyten-Resistenz! Die Anfangs (im Stadium der Dolores praesagientes) etwas sinkende Jodaufnahmefähigkeit des Hämoglobinkörpers aller Erythrocyten geht gepaart mit einem noch weit erheblicheren Verschwinden der höherpotenzirten, jodophilen Blutkörperchen. Aber im Gegensatze zu der ferneren noch in der Hälfte der Fälle vorkommenden relativen Abnahme der arteriellen Capillarmischung heben sich Hb-Tinction und Zahl und Auftreten der höherpotenzirten Erythrocyten rasch und constant wieder. Für die Wehenpausen gilt das im vorigen Capitel Gesagte: es tritt ein Sinken zu Ungunsten der jodophilen und arteriellen und resistenten Elemente ein, welche vorwiegend venöse Blutmischung auch unmittelbar post partum im Uterus vorherrschend wird.

II. Das analoge Uebersichtsresultat für die **allgemeine periphere** (Finger-)Blutmischung während aller Geburtsstadien ist folgendes:

Umgekehrt wie in der Gebärmutter finden wir die im Allgemeinen auch langsam sinkende Congestion in nicht seltenen Fällen typisch ansteigend, derart, dass zwei Stadien des Ansteigens im Wesentlichen während der „Vorwehen" durch ein längeres Sinken unterbrochen werden; hiermit parallel gehen Heben und intermediäres zeitweiliges Sinken der Blutkörperchen-Resistenz, während die venöse Blutbeimischung in einer dauernden Zunahme begriffen ist, fast so ständig wie in der Portio. Die Jodauf-

nahmefähigkeit des Hämoglobinkörpers aller Erythrocyten ist dauernd gut, während — bemerkenswertherweise ebenfalls im Gegensatze zu dem Gebärmutterblute — die Zahl und das Vorkommen höherpotenzirter jodophiler Blutkörperchen constant in progressiver Abnahme begriffen sind, überhaupt sich im Allgemeinen umgekehrt wie in der uterinen Blutmischung verhalten.

Während **nach** der Entbindung beim Fingermischblute die relative Abnahme der arteriellen Erythrocyten fortdauert, kommt es — nach einem kurzen Wiederansteigen der Frequenz der höherpotenzirten Blutkörperchen und nach einem weiteren Heben der Resistenz aller Erythrocyten (bis zu 6 Stunden post partum) — zu einem wahren Sturze in Gestalt der Abnahme der jodophilen rothen Blutkörperchen bei ca. 50 pCt. der Fälle und fast ausnahmslos der Resistenz aller Erythrocyten. Hingegen kommt in den ersten Tagen nach der Geburt in die weitere Zunahme der venösen Blutkörperchen ein Stillstand und dann Rückgang. (Siehe die tabellarische Uebersicht zu Tabelle II.)

Der Vergleich der so constant wiederkehrenden Befunde und ihre Unterschiede hinsichtlich der Herkunft des Mischblutes aus der Gebärmutter und aus peripheren oberen Körpertheilen schliesst von vornherein sowohl die Zufälligkeit als auch die Annahme eines nur quantitativen Unterschiedes aus. Es handelt sich hier um qualitative Unterschiede, welche gleichzeitig mit den Functionen des einen Organes und nur in diesem und nur während dieser Function auftreten, während die peripheren Aenderungen der Blutmischung ebenso gesetzmässig, aber in anderer Art zu Stande kommen, jedoch gleichwohl coordinirt (vielleicht zum Theil reflectorisch) eben durch jene eine Organfunction hervorgerufen werden. Vielleicht lässt kaum ein anderes Organ und kaum eine andere Function so prompt und unter so verhältnissmässig leichter Ausschaltung anderer gleichzeitig auftretender und störender Functionen jene vasomotorischen Begleiterscheinungen studiren, wie gerade der Uterus und seine Contractionen!

Complicationen sind freilich genau zu berücksichtigen; wir werden auf diese zurückkommen, nachdem wir die Aenderungen, die wir soeben in fortlaufendem Zuge für den gesammten Geburtsgang kennen gelernt haben, hinsichtlich ihrer Entwicklung in

Tabelle II. Beginn der Wehen-

(Von 44 Fällen sind folgende 28 am längsten beobachtet

J.-No. ? grav. Laktat.	Schwang.- Monat. Menstr.- Termin.	Constit. Pathol. 1 Hochpot. : ? dunk. ting. Erythrocyt.	Portio-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythrocyt.).
2597 IV gr. Stillte ungenügend.	M. V. Intervall.	Hyst. Anäm., Menorrhag.mit jeweilig. Nymphenoedem.	Wenig Höherpotenz. ($^1/_{22}$). Mäss. Cong. (2,5 : 1). Etw. < Res. Schwangerschaftswehen.
	5 Stunden post part.		—
	4. Woch.-Tag.	37,5—38,5. Stillt.	—
2663 III gr. I. Abort. Stillte ungenügend.	M. VIII. Intervall.	Anäm. Neurasth. Schlaffes Abdom. Phlebekt. d. Genit. Varices.	Zieml. Hochpotenz ($^1/_{11}$). Mäss. Cong. (2,7 : 1). —
	8 Stunden post part.		—
	6. Woch.-Tag.	—	—
2119 I gr. Stillt.	M. $7^1/_2$. Bald nach Menstr. Termin.	Anäm. Basedow.	— Kaum Cong. (1,5 : 1) (1 gr.: 5,7 Er.) Zieml. stark verr. Resistenz + Stase. Schwangerschaftswehen. Zunehmende Phlebektasien.
	M. $8^1/_4$. Kurz ante Term.	Anäm. Basedow.	— Ueble Tinct. Noch < Cong. (1,1 : 1) (1 gr.: 6,4). Stase + Zieml. stark verr. Res.
	M. $8^1/_2$. Bald p. Term.	—	—
2345 I gr. Stillt (anfangs ungenüg., stillt dann bis 9. Monat ganz).	M. 2. Intervall.	Chlorot.	Starke Höherpotenz. ($^1/_4$) Mäss. Cong. (2,6 : 1) (1 gr.: 38 Er.). Wenig verr. Resist.
	M. $3^1/_2$. ca. Period. T.	—	Starke Höherpotenz. ($^1/_4$). Mäss. Cong. (2,9 : 1) (1 gr.: 8 Er.). Recht verr. Res. (dgr.)
	M. 8. Kurz ante Term.	Wehen.	Etw. Hochpot. ($^1/_{15}$). Mäss. Cong. (3,0 : 1) Etw. verr. Res. (1 gr.: 14 Er.)
	42 Stunden post partum.	—	—
	7. Woch.-Tag.	—	—
2401 III gr. Stillte.	M. V. Schwang.-W.!	Chlor., stets Oligom.	— üble Tinct. (1 : 1,3) (1 gr.: 5,5 Fr.). Stase, stark < Resist.
	M. VII.	Starke Schw.- Wehen.	Starke Hochpotenz. ($^1/_{2,5}$). Kaum Cong. + üble Tinct. (1,6 : 1) Stase + stark verr. Res. (1 gr.: 6,6 Er.).

thätigkeit bei Spontangeburten.

und nach den Hauptmomenten hier wiedergegeben.)

Finger-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythrocyt.)	Resultat-Vergleich. Die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.
Wenig Höher- Recht mäss. Etw. < Res. potenz (1/20). Congestion. (2,0 : 1).	Portio gegen Finger (Intervall V. M.): = Geringe Höherpot. Etw. > aber mäss. Cong. = etw. < Res.
Wenig Höher- Mäss. Cong. = etw. < Res. potenz (1/20). (etw. >). (2,8 : 1) Wenig Höher- — Stase + stark potenz (1/20). (1 : 1,1) (1 gr.: 3,3) < Resist.	Finger post partum gegen Finger vorher: = Höherpot. Etw. ≥ Cong. = etw. verr. Res. Finger in Puerp. gegen F. post part.: = Höherpot. — < Cong. + Stase. < Res.
Zieml. Hoch- Zieml. Cong. Etw. < Res. potenz (1/10). (3,1 : 1). (1 gr.: 13 Er.)	Portio gegen Finger (Interv. M. VIII): = Hochp. Etw. < Cong. > Res.
Wenig Höher- Zieml. Cong. Minim. verring. potenz (1/8) (2,9 : 1) (1 gr.: 30 Er.) Resist. Zieml. Höher- Kaum Cong. Stase + min. potenz (1/8) (1,2 : 1) (1 gr.: 30 Er.) verr. Res.	Finger post part. geg. Fing. vorher: Etw. < Höherp., = Cong. etw. > Res. Finger in Puerp. gegen F. post part.: > Höherp. < Cong. + Stase.
—	Portio unt. Grav. Dol. bei Phlebektasien: 0 Höherp. Kaum Cong., Stase. Stark verr. Res.
—	Portio unter Vorwehen gegen vorher: — < Cong. < Tinkt. + Stase. = verr. Res.
(1,7 : 1) Kaum Cong., Stase + wenig (1 gr.: 20 Er.) kräft. Tinct. verr. Res.	Finger unt. Vorwehen: 0 Höherp., Kaum Cong., Kräft. Tinct., Stase. Wenig verr. Res.
Zieml. starke Zieml. starke — Höherpot. (1/8) Congestion. (6,6 : 1). — Kaum Cong. Sehr stark verr. (1,3 : 1) Res. + Stase (1 gr.: 1,2 Er.) (dgr).	Portio gegen Finger (M. II. Intervall): > Höherp. Etw. > Cong. < Res. Portio geg. Fing. unt. Vorwehenbeginn: Etw. > Hochp. < Cong. < Tinct. > Res.
Wenig Hoch- Starke Cong. — potenz (1/48). + starke Tinct. (22,2 : 1).	Portio unt. Vorwehenbeginn geg. Portio vorher: < Hochp. = Cong. > aber noch verr. Res.
Starke Hoch- Mäss. Cong. Etw. verr. Res. potenz (1/4). (3,4 : 1). (1 gr.: 54 Er.).	Finger unter Vorwehenbeginn gegen Finger vorher: +> Hochp. > Cong. > Tinct. — Stase. > Res.
Mäss. Höher- Wenig Cong. Stase + stark potenz (1/17). (2,0 : 1) verring. Res. (1 gr.: 3,5 Er.) Phlebekt. genit., Polyhydr.	Finger puerp. geg. F. im Wehenbeginn: > Hochp. < Cong. > Stase. < Res. Portio unter Vorwehen geg. Finger: + Hochp. < Cong. = üble Tinct. < Res. + Stase.
— (4,3 : 1) Zieml. Cong., Zieml. verr. + üble Tinct. Resist. (1 gr.: 11 Er.)	Portio unter Vorwehen gegen P. vorher: + Hochp. — Etw. < Stase. = verr. Res.

J.-No. ? grav. Laktat.	Schwang.- Monat. Menstr.- Termin.	Constit. Pathol. 1 Hochpot. : ? dunk. ting.	Portio-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythrocyt.).
Eadem	Unmitt. post part. 5. Woch.-Tag.	Starker Schüttelfrost. Stillt.	— —
2420 V gr. Stillte.	M. II.	Anäm.	— — (1:1) Stase + stark (1 gr.: 2 Er.) verr. Res. (dgr.)
	M. IX.	Per. Term. Vorwehen.	Zieml. starke Kaum Cong. Stase + mäss. Hochpot. ($^1/_5$). Starke Tinct. verr. Res. (1,3:1) (1 gr.: 11 Er.)
1758 III gr. Stillte ungenügend.	Nicht gravid.	Anäm. Hyst.	— (3,4:1) Mäss. Cong. Etw. verr. Res. Kurz ante Menses.
	Nicht gravid.	—	— (1,1:1) Stase + stark (1 gr.: 5 Er.) verr. Res. (dbr.) Kurz post menses.
	M. 5 $^1/_2$. Beginn. Phleb.	Intervall.	Zieml. starke Cong. zieml. gut (3,5:1) — Hochpot. ($^1/_5$). + kräft. Tinct.
	M. VIII. Starke Phleb.	Post Term.	— (1,4:1) Kaum Cong. Stase. + kräft. Tinct.
	M. IX. Dol. praesag.!	Chloasma.	Zieml. starke Kaum Cong. Stase + stark Hochpot. ($^1/_7$). + kräft. Tinct. < Res. (dgr.) (1,3:1). (1 gr.: 15 Er.)
2928 III gr. Stillte.	M. III.	Anämie. Retrov. ut.	Zieml. starke Zieml. starke Kaum < Res. Hochpotenz. Cong. u. Tinct. (1 gr.: 22 Er.) ($^1/_8$) (8,0:1)
	M. VIII.	Progress. Phlebekt. und Dolor. praes.!	— Mittl. Cong. Kaum < Res. (3,9:1) (1 gr.: 20 Er.)
2733 III gr. Stillte nicht.	M. 4 $^1/_2$. Termin. M. VII. Schwang.-Wehen.	Chlorose. Retroflex. incarcer.	Mäss. Hochpot. Zieml. starke Mäss. verr. ($^1/_{18}$) (7,4:1) Congestion. Res. (dgr.) Mäss. Höher- Geringe Cong. Stase. potenz ($^1/_{13}$) (2,6:1). (1 gr.: 13 Er.) Erweit. Cervix. Aufgelockerte Portio. Wenig Varicen.
	Dolor. praesag.	—	—
	Unmittelbar post partum. 5. Woch.-Tag.	— Stillt nicht.	— Starke Nachblutung. —
Eadem	Nicht gravid.	Desc. ut. retrofl.	Mäss. Hochpot. Gute Cong. (4,1:1) — ($^1/_{20}$). + starke Tinct. (1 gr.: 16 Er.)
2864 I gr. Stillte zeitweilig.	M. VI. Intervall. M. VI $^1/_2$. Termin.	Chlor., Endom. gonorrh. in gravid.	Hochgradige Kaum Cong. Stase + mäss. Hochpot. ($^1/_8$) (1,4:1). Verr. d. Res. (dgr) — Stase + mäss. (1:1,6) (1 gr.: 20 Er.) Verring. d. Res. Phlebektasie. Schwang.-Wehen.

Finger-Mischblut. (dunkel: blass ting. Erythrocyt.).	Resultat-Vergleich. Die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.
Starke Hoch- — (1:1,8) Stase. potenz (1/4). Ueble Tinct.	Finger post part. gegen F. sub Vorwehen: + Hochp. < Cong. + Stase. > Res.
Mäss. Höher- (1:1,5) (1 gr.: 12 Er.) Stase + potenz (1/12). Ueble Tinct. zieml. verr. Res.	Finger bei Lakt. gegen 1. Woch.-Tag: < Höherp. — < Res.
—	Portio unter Wehen gegen P. vorher: + Hochp. Etw. > Cong. Etw. < Stase. Etw. > Res.
Mäss. Höher- Kaum Cong. (1:1) Stase. potenz (1/9). (1,5:1) Chloasma.	Portio geg. Finger unter Wehen: > Hochp. > Tinct. > Res. = Stase.
—	Portio ausserhalb Grav. nach Menses gegen Intervall: — — Cong. + Stase. < Res.
—	Portio gegen Finger unter Wehen: > Hochp. Etw. < Cong. > Tinct. > Stase. < Res.
Mäss. Höher- — (1:1) Stase. potenz (1/12).	Finger unter Wehen gegen F. vorher: = Höherp. + Wenig Cong. < Stase. < Res.
— — (1:1,3) Stase.	Portio nach Menstr.-Termin geg. Interv.: — Hochp. — Cong. + Stase.
Mäss. Höher- Geringe Cong. Stase + wenig pot. (1/9). (1,5:1) (1 gr.: 10 Er.) < Res. (dgr).	Portio unter Wehen gegen P. vorher: > Hochp. — < Res. + = Stase.
Starke Höher- — (1:1) Stase + zieml. potenz (1/4). (1 gr.: 8 Er.) stark verr. Res.	Portio geg. Finger (M. III) (Beginn. Phleb.): > Hochp. + Cong. > Tinct. < Stase. > Res.
—	Portio unter Vorwehen geg. Portio vorher: ≤ Hochp. < Cong. < Tinct. = Etw. < Res.
Zieml. geringe Geringe Cong. Stase + wen. Höherp. (1/32). (2,2:1) (1 gr.: 20 Er.) < R. (dgr).	Portio Grav. M. 4½ geg. P. extr. Grav.: = Hochp. > Cong. < Tinct. < Res.
Geringe Geringe Cong. Wen. verr. R. Höherpot. (1/45). (2,3:1) (1 gr.: 32 Er.) + Stase.	Portio unter Vorwehen gegen P. vorher: Etw. < Hochp. < Cong. + Stase. > Res.
	Portio geg. Finger (Grav. M. VII): > Höherp. = ger. Cong. = Stase. > Res.
Kaum Höher- Kaum Cong. Mäss. verr. Res. pot. (1/47). (1,7:1) (1 gr.: 14 Er.) (dgr) + Stase.	Finger unter Dol. praep. geg. F. vorher: < Höherp. < Cong. = Stase. Etw. < Res.
Starke Hoch- Kaum Cong. Wenig verr. pot. (1/4). (1,7:1) (1 gr.: 30 Er.) Res. + Stase.	Finger unmitt. post part. geg. F. sub p.: > Hochp. — = Stase. Etw. > Res.
Mäss. Hoch. Mäss. Cong. Zieml. < Res. pot. (1/10). + stark. Tinct. (3,4:1) (dgr) (1 gr.: 7)	Finger in puerp. gegen F. sub partu: > Hochp. > Cong. > Tinct. < Res.
— Kaum Cong. Stase + Zieml. (1,7:1) (1 gr.: 14 Er.) wenig < Res.	Portio geg. Finger (extra gravid.): +> Hochp. > Cong. > Tinct. — Stase. > Res.
Geringe Hoch- — (1:1) Stase + sehr pot. (1/20). (1 gr.: 2,5 Er.) geringe Res.!	Portio geg. Finger (Intervall M. VI.): > Hochp. + Cong. < Stase. > Res.
Geringe (1/38) Mäss. Cong. Wesentl. bess. Höherpot. (2,1:1). (1 gr.: 40 Er.) Resist.	Portio unt. Schwang.-Wehen am Term. gegen vorher: — Hochp. — Cong. +> Stase. = Verr. d. Res.

J.-No. ? grav. Laktat.	Schwang.-Monat. Menstr.-Termin.	Constit. Pathol. 1 Hochpot. : ? dunk. ting.	Portio-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythrocyt.).
Eadem	M. IX $^{1}/_{2}$.	Progress.	— Kaum Cong. Stase + er-
	Termin.	Chlorose.	(1,1:1) (1 gr.: 6 Er.) hebl. verr. R.
	Unmittelbar	—	—
	post partum.		Periodenintervall. und spast. Wehen.
	5. Woch.-Tag.		—
		Stillt, afebril.	Späterhin 9. Tag beginn. Fussgangrän!
2721	M. III.	Anäm. bisher	Geringe ($^{1}/_{25}$) Kaum Cong. Zieml. < Res.
IV gr.	Post M.-Term.	Retrofl.	Höherpot. (1,5:1) (1 gr.: 12 Er.) + Stase.
Stillte.	M. VIII.	Ante Term.	Geringe ($^{1}/_{23}$) Zieml. Cong. —
			Höherpotenz. (5,0:1)
			Schwangerschaftswehen.
	Sub partu	Wehen seit	—
		mehr. Tagen.	
2673	M. 8 $^{1}/_{2}$.	Chlorose.	—
II gr.	Termin.		Anfangs Retroversio uteri.
Stillte	8Std.post part.	—	—
ungenügend.	praem. spont.		Vorzeitiger Blasensprung.
2379	M. 8 $^{1}/_{2}$.	Anäm.	—
II gr.	Intervall.		Schwangerschaftswehen.
Stillte	1 $^{1}/_{2}$ Woch.-Tg.	Schlaffe	—
ungenügend.		Mammae.	
2247	M. IX.	Anäm.	—
II gr.	Chloasma.		
Stillte	15 Stunden	—	—
ungenügend.	post partum.		
1964	M. 8 $^{1}/_{2}$.	Anäm.	—
IV gr.	Post M.-Term.		Chloasma; Phlebekt., Schw.-Wehen.
Stillte	Ende Eröffn.-		—
theilweise.	Periode.		Alsbald Cruralthrombosen, Psychose.
2876	M. VII.	Etw. Anäm.	Starke Hochp. Mäss. Cong. (2,2:1) —
I gr.	8 Tage post T.		($^{1}/_{3}$) Phlebektasien.
Stillte.	Eröffn.-Weh.	—	—
2708	M. 8 $^{1}/_{2}$.	Chlorose.	—
II gr.			
Stillte.	28 Stunden	—	—
	post partum.		
2638	M. 4.	Chlorose.	— Gute Cong. Zieml. < Res.
I gr.	Hyst.	Adipos.	(4,5:1) (1 gr.: 6,3 Er.) (dgr).
Eugalakt.	M. 7 $^{1}/_{2}$.	Glykosurie.	—
			Partus praematur. Vorz. Blasenspr.
2629	part. serot.	Chlorose.	—
III gr.	1 Stunde post	4×0.2 Chinin.	Besonders starker Schüttelfrost nach den
Stillte.	partum.	(Weh. err.)	wehenerregenden Chiningaben post partum!

Finger-Mischblut dunkel: blass ting. Erythroc.).	Resultat-Vergleich. Die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.
Etw. < Höher-potenz. ($^1/_{21}$). Mäss. Cong., (2,3 : 1). üble Tinct. — Gute Res.	Portio unt. Vorwehen gegen P. vorher: — Etw. > Cong. Etw. < Stase. < Res.
(1,6 : 1). Kaum Cong. + üble Tinct. Stase + etwas < Res. (1 gr.: 44 Er.)	Portio geg. Finger unter Vorwehen: — Höherp. < Cong. + Stase. < Res.
(1,1 : 1) (1 gr.: 34 Er.) Stase + etwas Bessere Tinct. > verr. Res.	Finger in puerp. geg. F. post part.: < Cong. > Tinct. > Stase. < Res.
—	Portio unt. Schwang.-Weh. geg. P. vorher: = Höherp. > Cong. — Stase. > Res.
— Kaum Cong. (1,8 : 1) Stase.	Portio geg. Fing. unt. Schwang.-Weh.: + Höherp. + Cong. — Stase.
Mäss. Hoch-potenz ($^1/_8$). Zieml. Cong. + starke Tinct. (7,0 : 1). Wenig < Res.	Finger unt. Wehen geg. F. vorher: + Hochp. + Cong. > Tinct. — Stase. < Res.
— Mäss. Cong. (2,1 : 1). —	—
Etw. Höherpot. ($^1/_{25}$) Kaum Cong. (1,4 : 1) (1 gr. : 17 Er.) Mäss. < Res. + Stase.	Finger post part. geg. vorher: + Höherp. < Cong. + Stase. < Res.
— Mäss. Cong. (3,9 : 1) + starke Tinct. —	—
Mäss. Höher-potenz ($^1/_{12}$). — (1 gr. : 1,5 Er.) Stase + stark < Res.	Finger post part. geg. vorher: + Höherp. — Cong. + Stase. < Res.
Etw. Höher-potenz ($^1/_{20}$). Wenig Cong. (1,5 : 1) Stase + zieml. (1 gr.: 7 Er.) < Res.	—
Etwas Hoch-potenz ($^1/_{18}$). Mäss. Cong. (3,7 : 1). Stark verr. Res. (1 gr.: 3 Er.)	Finger post part. geg. F. vorher: > Hochp. Etw. > Cong. < Stase. < Res.
Mäss. Hochpot. ($^1/_{15}$). Gute Cong. (5,5 : 1). Etw. < Res. (1 gr.. 21 Er.)	—
— Kaum Cong. (1,3 : 1). Stase.	Finger unt. Wehen geg. vorher: — Hochp. < Ccng. + Stase. > Res.
Starke Hoch-pot. $^1/_5$ — (1 : 1,2). Starke Tinct. Stase + etwas < Res. (1 gr.: 17 Er.)	—
— Kaum Cong. (1,2 : 1) (1 gr.: 37 Er.) Stase + wenig < Res.	Finger unt. Wehen geg. vorher: ≤ Hochp. < Tinct., Etw. > Cong. Etw. > Res.
Sehr starke Hochpot. ($^1/_{1,6}$) Kaum Cong. (1,5 : 1) (1 gr.: 5,4 Er.) Stark < Res. (dgr).	—
Wenig Höher-potenz ($^1/_{30}$) — (1 : 1,9). Sehr stark < Res. + Stase.	Finger unt. Nachwehen geg. vorher: < Hochp. < Cong. + Stase. < Res.
Minim. Hochp. ($^1/_{70}$) Mäss. Cong. + üble Tinct. (2,5 : 1) Zieml. < Res. (1 gr.: 7,3 Er.)	—
— — Stase + hochgrad. < Res. (dgr).	Finger unt. Wehen geg. vorher: — Hochp. — Cong. + Stase. < Res.
Alle hochp. Erythrocyten granul.! ($^1/_2$) Zieml. gute Cong., starke Tinct. (4,0 : 1) Stark verring. Res. (dgr). (1 gr.: 2,0 Er.)	Finger unter und nach Wehen (bei Chiningaben!) auffallendes Sinken der Res. der jodophilen Erythrocyten.

J.-No. ? gravid. Laktat.	Schwang. Monat. Menstr.- Termin.	Constit. Pathol. 1 Hochpot. : ? dunk. ting.	Portio-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythrocyt.).
2567 III gr. Stillte.	M. 8. Termin.	Anäm.	— Hochgrad. Chloasma. Schw.-Wehen.
	M. 9. Hydrorrh.	Dolor.praes.	— Portio gelockert, Mm. 2 Fing. weit.
	26 Stunden post partum.	—	—
3096 I gr. Agalakt.	M. $9\frac{1}{2}$. Post Term. Dol. praes.	Hyst., Anäm.	— üble Tinct. (1,2 : 1). Stase. (Früher Descensus uteri.) Dol. praes. erfolgreich (aus Querlage in wenigen Tagen Kopflage).
2389 I. gr.	M. $7\frac{1}{2}$. Stillte theilw.	Anäm.	Etw. Höherpot. — (1 : 1,2). Stase + zieml. (1 gr.: 7 Er.) stark verr. Res. Portio unt. Vorweh. stark gelockert.
2404 II gr. Stillte theilw.	M. 9.	Anäm., Neur.	— Ueble Tinct. Stase + zieml. Wehen. (1,3 : 1). (1 gr.: 5 Er.) < Resist.
2262 I gr.	M. $8\frac{1}{2}$. Stillte nicht.	Anäm.	— Mäss. Cong. Etw. Stase + (2,7 : 1). (1 gr.: 18 Er.) mäss. < Res. Tags zuvor heft. Wehen!
1937 I gr. Stillte.	M. 7. Cervicit.	Chlor. Stillte.	— Sehr starke Etw. < Res. (37,3 : 1) Congestion. (1 gr.: 37 Er.).
	M. 8. Part. praem.	Blasensprg.	Etw. Hochpot. Kaum Cong., Mäss. < Res. ($\frac{1}{20}$) (1,6 : 1). starke Tinct. + Stas. (1 gr.: 12)
2310 I gr.	M. $4\frac{1}{2}$. ca. Termin.	Beinödem, Varicen.	— Zieml. starke Cong. (10,0 : 1). —
	2 täg. Wehen.	Blasensprung.	Etwas ($\frac{1}{30}$) Wenig Cong. (2,0 : 1). Etw. Höherpot. verring. Res. (1 gr.: 17 Er.).
	8 Tage post p.	(Ausräumung) Chlorose.	Etw. ($\frac{1}{20}$) Wenig Cong. Etw. verring. Res. Höherpot. (1,2 : 1). (1 gr.: 11 Er.).
2943 Agalakt.	M. 3.	Anämie desc. ut. retrofl.	Starke ($\frac{1}{5}$) Mäss. Cong. — Hochpot. (2,0 : 1).
Wehen!	M. 9.	Früher viel Chloasma.	— — Stase. Zieml. verring. Res. Dol. praesag. (1 : 1,5). (1 gr.: 17 Er.)
2875 III gr. Stillte.	M. 2. ca. Termin.	Anämie. Hyst. Neur.	Zieml. starke Gute Cong. — Hochpot. ($\frac{1}{8}$). (4,4 : 1).
	M. $5\frac{1}{2}$.	—	Geringe ($\frac{1}{28}$) Wenig. Cong. Etw. Stase. Hochpot. (1,5 : 1).
	16 Std. post p.	—	— — —
	17 Tage post p.	Ut.-Blutg.	Zieml. starke Starke Cong. — Hochpot. ($\frac{1}{7}$). (14,0 : 1).

Finger-Mischblut (dunkel: blass ting. Erythroc.).	Resultat-Vergleich. Die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.
— Zieml. starke Stark < Res. (8,4 : 1). Congestion. (1 gr.: 5 Er.) (dgr). — Mäss. Cong. Noch < Res. (2,3 : 1). (1 gr.: 4,4 Er.). — Kaum Cong. Stark < Res. (1,3 : 1). + üble Tinct. (1 gr.: 1,7 Er.).	Finger M. VIII. bei Chloasma: — Zieml. starke Cong. mit wenig Res. Finger unt. Dol. praes. geg. vorher: — < Cong. < Res. Finger post. part. geg. sub. partu: — < Cong. < Res.
—	Portio unter Dol. praesag: Stase bei guter Res.
—	Portio unter Vorwehen: Neben ger. Höherp. Stase mit wenig Res.
—	Portio unter Dol. praesag: Stase mit gering. Res.
—	Portio nach Beginn der Dol. praes.: Mäss. Cong. + Stase bei < Res.
—	Portio unter Wehen bei part. praesag. nach Blasensprung: + Hochpot. — < Cong. > Tinct. + Stase.
—	—
—	—
—	—
—	Portio unter Dol. praep.: + Geringe Höherpot. < Cong. > Stase. < Res.
— — Stase, stark verr. Res.	Finger unter Dol. praes. gegen Finger vorher: + Hochp. < Stase. > Res.
Starke Hochpot. — Stase, zieml. verr. ($^1/_{3,5}$). (1 : 1,2). Res. (1 gr.: 8 Er.).	Portio unter Dol. praes. gegen Portio vorher: — Hochp. — Cong. + Stase. < Res.
Starke ($^1/_3$) Hochpot. Mäss. Cong. (2,0 : 1). —	—
Minim. Hochpotenz ($^1/_{200}$). — Stase (1 : 1).	Finger 16 Stunden post part. gegen F. vorher: — Hochp. > Cong. < Stase, etw. < Res.
— (1,9 : 1). Kaum Cong. Etw. < Res.	—
— Gute Cong. (4,3 : 1).	Portio puerp. geg. P. in gravid.: > Hochp. > Cong. — Stase.

Tabellarische Uebersicht der

(incl. weiterer 16 Fälle

No.	J.-No. 1 Hochpot. : ? dunk. ting.	Portio sub partu gegen Portio vorher. (dunkel: blass ting. Erythrocyten).
1.	2119. Mens. $7^{1}/_{2}$ Mens. $8^{1}/_{4}$	a) Schwang.- Wehen: — kaum Cong., (1,5 : 1) stark < Res. (1 gr. 5,8 Er.) b) Dol. praes: — (1,1 : 1) < Cong., + Stase, = verr. Phlebektasien < Tinct., (1 gr. : 6,4 Er.) Res.
2.	2345.	Dol. praes.: < Hochp., = Cong., = aber noch verr. Res. —
3.	2401.	Dol. praes.: < Hochp., — Cong., etw. < Stase, = verr. Res. Phlebektasien.
4.	2420.	Vorwehen: + Hochp., etw. > Cong., etw. < Stase, etw. > Res. Cervix $^{3}/_{4}$ entfaltet durch dol. präp. incip.
5.	1758.	Vorwehen: > Hochp., - < Res., += Stase. Phlebektasien.
6.	2928.	Dol. praes: — < Hochp., < Cong., < Tinct., = etw. verr. Res. Phlebekt., Retrov. ut. (3,9 geg. 8,0 : 1)
7.	2738.	a) Dol. praes.: Etw. < Hochp., < Cong., + Stase, > Res. b) Vorwehen: — Phlebekt., Desc. ut.
8.	2864.	a) Schwang.- Wehen: — Hochp., — Cong., +> Stase, = verr. Res. b) Dol. praes.: — Hochp., etw. > Cong., etw. < Stase, < Res. Phlebektasien.
9.	3110.	a) Schwang.- Wehen. = Höherp., > Cong., — Stase, > Res. b) Dol. präp.: —
10.	3081.	Schwang.- Wehen: Hochgr. Hochp. ($^{1}/_{4}$), kaum Cong., (1,3 : 1) — Phlebekt., schlaff. Abdomen. Polyhydramnios.
11.	2431. Mens. $3^{1}/_{2}$.	Schwang.- Wehen: = mäss. Hochp., mäss. Cong., üble Tinct., stark ($^{1}/_{22}$) (2,7 : 1) (1 gr. : 6 Er.) < Res. Phlebekt., aufgetr. Leib, sonst Oligomenorrhöen.
12.	3074. Mens. 8.	Schwang.- Wehen: = Hochgr. Hochp.($^{1}/_{3}$), starke Tinct., — Stase. Plac. praev. post., Blutungen seit III. Mon. (1,1 : 1)

Resultate von Tabelle II
Spontangeburten).

Finger sub partu gegen Finger vorher (dunkel: blass ting. Erythr.).	Portio: Finger sub partu gegen gleiche vorher. Die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.
a) — b) — kaum Cong., kräft. Tinct., + Stase, (1,7 : 1) (1 gr. : 20 Er.) wenig. < Res.	a) — b) — < Tinct., < Res.
+> Hochp., > Cong., > Tinct.. — Stase, > Res.	Etw. > Hochp., < Cong., < Tinct., > Res. : > Höherp., etw. > Cong., < Res.
+ Hochp., < Cong., + Stase, > Res. bei Schüttelfrost post partum.	+ Hochp., < Cong., = üble Tinct., + Stase, < Res.
—	—
Mäss. Höherp., kaum Cong., Stase. Chloasma.	> Hochp., > Tinct., > Res., = Stase.
= Höherp., + wenig Cong., < Stase, < Res. Chloasma.	> Hochp., etw. < Cong., > Tinct, > Stase, < Res. : > Höherp., + Cong., > Tinct., — Stase.
—	—
—	—
a) < Höherp., = geringe Cong., = etw. Stase, = verr. Res. b) < Höherp., < Cong., = etw. Stase, < Res.	a) Höherp., = geringe Cong., = Stase, > Res. b) —
a) < Höherp., + Cong., < Stase, > Res. b) etw. > Höherp., = Cong., < Tinct.. > Res. später puerp. Fussgangrän.	a) — Höherp., — Cong., + Stase, = verr. Res. : > Hochp., + Cong., < Stase, > Res. b) — Höherp., < Cong., + Stase, < Res. : — Höherp., — Cong., + Stase, = verr. Res.
a) — — + Stase. b) + Hochp., + Cong., > Tinct., — Stase < Res.	a) + Höherp., + Cong., — Stase. b) —
— kaum Cong., Stase. (1,4 : 1)	+ Hochp., = wenig Cong., = Stase.
Etw. Höherp., zieml. starke üble Tinct. (1/20) Cong. mässig < Res. (dgr) (6,9 ; 1) (1 gr. : 9 Er.)	> Hochp., etw. < Cong., = üble Tinct., etw. > Res.
— — (1 : 1,1) Stase.	+ Hochp., > Tinct., = Stase.

No.	J.-No. 1 Hochpot. : ? dunk. ting.	Portio sub partu gegen Portio vorher (dunkel: blass ting. Erythrocyten).
13.	2928. Mens. 3.	Schwang.- Wehen: Zieml. starke Hoch., > ziemlich starke Cong. u. Tinct., etw. < Res. Phlebektas., Retrov. ut. II^0.
14.	2450.	Schwang.- Wehen: Zieml. starke Hochp., kaum Cong., + Stase, zieml. < Res. Starkes Chloasma, aufgetriebener Leib, Metritis, Vulvitis.
15.	2362. Mens. 5.	Schwang.- Wehen: Zieml. starke Höherp., gute Cong., starke Tinct., ($^1/_5$) (5,8 : 1) (1 gr.: 20 Er.) mäss. < Res.
16.	2265. Mens. 4.	Schwang.- Wehen: > Zieml. Höherp., < mäss. Cong., = starke Tinct. ($^1/_{10}$) (3,0 : 1) — Stase, > Res.
17.	2567.	Dol. praes.: schon in Schwang. Wehen; hochgr. Chloasma.
18.	2943.	Dol. praes.: — Hochpot., — Cong., + Stase, < Res.
19.	3096.	Dol. praes: — — (1,2 : 1) Stase, gute Res. erfolgreiche „natürliche Wendung“ aus Schief- in Kopflage. Früher Desc. ut.
20.	2389.	Vorwehen (Dol. (praep. incip.): Etw. Höherp. — Stase, stark < Res.
21.	2404.	Dol. praes.: — üble Tinct., Stase, < Res.
22.	1937.	Dol. praes.: + Hochp., —< Cong., > Tinct., + Stase, < Res. bei Part. praemat. (Blasensprung, Cervicit. gon.).
23.	1964.	Dol. praep.: Phlebekt., Cruralthromb.
24.	2876.	Dol. praep.: Phlebekt.
25.	2310.	Dol. praep.: + geringe Höherp., < Cong., > Stase, < Res.
26.	2638.	Dol. praep.: Part. praem., Blasensprung.
27.	2262.	Dol. praep.: (Wehenpause) — mäss. Cong., + Stase, < Res.
28.	2629.	Dol. post part. serot. (1 Std.)
29.	2733.	„ „ „ ($^1/_2$ Std.) Nachblutung.
30.	2875.	Nachwehen (16 Std. p. p.). —
31.	2864.	Dol. post part. ($^1/_2$ Std.) n. spast. Wehen.
32.	2716.	„ „ „ (unmittelbar) —
33.	2708.	Nachwehen (28 Std. p. p.) —
34.	2401.	Dol. post part. ($^1/_2$ Std.) Phlebektasien.

Finger sub partu gegen Finger vorher (dunkel: blass ting. Erythrocyt.).	Portio: Finger sub partu gegen gleiche vorher (die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.).
Zieml. starke Hochp., — Stase, ziemlich stark < Res.	= Hochp., > Cong., > Tinct., — Stase > Res.
—	—
—	—
—	—
— < Cong., < Res.	Gelockerte Portio.
+ Hochpot., < Stase, > Res. Chloasma. Desc. ut. retrofl.	— Hochp., = Stase, ≦ verr. Res. : + Hochp., + Cong., — Stase, > Res.
—	—
Gelockerte Portio.	—
—	—
—	—
— Hochp., < Cong., + Stase, > Res.	Chloasma. — Ende Eröffn. Per.
— < Hochp., < Tinct., etw. > Cong. u. Res.	—
Varicen, Beinödem, Blasensprung.	—
— Hochp., — Cong., + Stase, < Res.	Adipositas, Glykosurie.
Tags zuvor heftige Wehen; Partus am am folgenden Tage.	—
— Hochp., = Cong., > Tinct, stark < Res.	Starke Schüttelfr. p. p. (Chinin).
> Hochp., — = Stase, etw. > Res.	—
— Hochp., > Cong., < Stase, etw. < Res.	—
— Höherp., < Cong., üble Tct., + Stase, < Res.	—
Starke Hochp. $({}^{1}/_{5})$, starke Cong. (9,0 : 1), > Tinct. —	Metrit. chron. e subinvol. ut.
< Hochp., < Cong., + Stase, < Res.	—
+ Hochp., — Cong., = üble Tinct., + Stase, > Res.	Starke Schüttelfr. p. p.

No.	J.-No.	Portio sub partu gegen Portio vorher.
35.	2379.	Nachwehen (36 Std. p. p.) —
36.	2247.	„ (15 „ p. p.) —
37.	2345.	Nachwehen (42 „ p. p.) Phlebektasien.
38.	2693.	„ (8 „ p. p.) —
39.	2597.	„ (5 „ p. p.) Hyst.
40.	2663.	„ (8 „ p. p.) —
41.	2567.	„ (26 „ p. p.) —
42.	2599.	„ (17 „ p. p.) —
43.	3077.	„ ($6^1/_2$ „ p. p.) —
44.	2875.	„ (16 „ p. p.) —

den einzelnen Geburtsstadien zergliedert haben. (Siehe Tabelle II und deren „tabellarische Uebersicht".)

Unter den **Dolores praesagientes** beobachten wir also:

Am Uterusblute:	Am Fingerblute:
meist Abnahme der Höherpotenz,	hingegen meist Zunahme der Höherpotenz,
eine Verringung der Congestion,	ebenfalls, aber in geringerem Grade, Abnahme der Congestion,
mit etwas geringerer Jodaufnahme im **Hb**.-Körper,	während Hämoglobin unverändert kräftiger tingirt,
und etwas grösserer Venenstauung,	ebenfalls, aber noch grösserer Venenstauung,
bei kräftiger Resistenz aller Erythrocyten.	ebenfalls bei kräftiger, aber nicht so constanter, Resistenz aller Erythrocyten.

Gegenüber der bisherigen Schwangerschaft besteht in der Uterus- wie in der peripheren Blutmischung ein Zurückbleiben der capillaren Congestion, aber in der Gebärmutter im Gegensatze zu den peripheren Theilen ein Sinken der Jodaufnahmefähigkeit der Hämoglobinkörper, ganz besonders aber der höherpotenzirten Erythrocyten.

Unter den **Vorwehen** und mit Beginn der Dol. **präparantes** beobachten wir ferner:

Finger sub partu gegen Finger vorher (dunkel: blass ting. Erythrocyt.).	Portio: Finger sub partu gegen gleiche vorher (die gr(anul.) Er.: Zahl der resist. Er.).
+ Höherp., — Cong., + Stase, < Res.	—
> Hochp., etw. > Cong., < Stase, < Res.	—
> Hochp.. < Cong., < Tinct., < Res.	—
+ Höherp., < Cong., + Stase, < Res.	—
= Höherp., etw. > Cong., = etw. verr. Res.	—
Etw. < Höherp., = Cong., etw. > Res.	Phlebekt., schlaff. Abdom.
— < Cong., < Res.	Hochgrad. Chloasma.
— kaum Cong., > Stase, (2,0:1) (1 gr.:2,7 Er.) stark < Res.	—
— mäss. Cong., etw. Stase + (1,2 geg. 2,0:1) wenig < Res.	—
— Hochp., etw. > Cong., etw. < Stase, (2 geg. 1:1) etw. < Res.	—

Am Uterusblute:

meist Wiederzunahme der Höherpotenz,
eine weitere Verringerung der Congestion,
bei wieder gebesserter Jodtinction des **Hb.**,
und weiter vermehrter Venenstauung,
bei nunmehr erheblich, aber nicht constant, verringerter Resistenz.

Am Fingerblute:

hingegen in 50 pCt. Abnahme der Höherpotenz,
ebenfalls Verringerung der Congestion,
ebenfalls **Hb.** unverändert kräftiger tingirt,
ebenfalls weiter vermehrte Venenstauung,
bei nunmehr auch, und zwar noch mehr, verringerter Resistenz.

Gegenüber dem Stadium der Dolores präsagientes besteht in der Uterus- wie in der peripheren Blutmischung — durch die Wiederzunahme der Hb-Tinction im Ersteren — eine grössere Uebereinstimmung als im vorigen Stadium; aber einen um so schärferen Gegensatz bildet das nunmehr bei Beiden gleichzeitig sich umkehrende Verhalten der höherpotenzirten Erythrocyten, deren Wiederzunahme im Uterusblute indessen weit energischer und allgemeiner ist, als im peripheren Blute deren Abnahme. Die Resistenz nimmt im peripheren Blut rapider ab als im Uterus. Am constantesten ist die weitere Abnahme der capillaren Congestion (und Zunahme der Stase). Ziehen wir die Resultate der künstlichen Wehenerregung für die „Eröffnungs-

periode“ hinzu, so beobachten wir unter den ferneren **Dolores präparantes** (et **ad partum**):

Am Uterusblute:	Am Fingerblute:
eine weitere Zunahme der Höherpotenz,	eine weitere Abnahme der Höherpotenz,
eine weitere, aber nicht mehr so constante Verringerung der Congestion,	eine etwas geringere Abnahme der Congestion,
eine weitere kräftigere Jodtinction des **Hb.**,	eine weitere kräftigere Jodtinction des **Hb.**,
eine weitere vermehrte Venenstauung,	eine etwas geringere Venenstauung,
bei inconstant (50 pCt.) etwas weniger verringerter Resistenz.	bei ebenfalls u. auch inconstant (in 50 pCt.) etwas weniger verringerter Resistenz.

Gegenüber dem Stadium der „Vorwehen“ besteht im Wesentlichen dieselbe Gesetzmässigkeit für beide Blutmischungen und für das Verhältniss der Beiden zu einander. Die Uterusblutmischung beharrt am constantesten in weiterer Zunahme der Hb-Tinction, vor Allem aber der höherpotenzirten Erythrocyten einerseits, weniger constant in weiterer Abnahme der Congestion und Zunahme der venösen Elemente andererseits; hingegen finden wir hier, wie auch bei dem Fingerblute, in ca. 50 pCt. der Fälle, eine wieder beginnende Hebung der Resistenz, in den übrigen 50 pCt. ein weiteres Sinken.

Eine neue geringere Differenz zwischen uterinem und peripherem Blut beginnt sich dahin geltend zu machen, dass bei letzterem die bisherige Abnahme der congestiven und die Zunahme der venösen Blutkörperchen eine etwas häufigere Milderung, zum Theil eine schwache Umkehr erfährt.

In Fällen von Wehenbeginn und von langanhaltenden Abort-Wehen traten vermehrte Höherpotenz und Congestion an Stelle der Stase!

Unter den **Dolores post partum** (unmittelbar) beobachten wir:

Am Uterusblute:	Am Fingerblute:
eine rapide Abnahme der Höherpotenz,	hingegen Zunahme der Höherpotenz,
eine weitere und neue Verringerung der Congestion,	wieder eine geringere weitere Abnahme der Congestion,
eine weitere kräftigere Jodtinction des **Hb.**,	eine etwas seltener kräftige Jodtinction des **Hb.**,
eine weiter vermehrte Venenstauung,	eine weitere etwas geringere Venenstauung,
bei weiter nunmehr constant und stark verminderter Resistenz.	bei meist weiter gebesserter Resistenz.

Gegenüber den Dolores praeparantes (et ad partum) besteht im Uterusblute ein jäher Wechsel in Form eines rapiden Sinkens der Höherpotenz und der Resistenz der Erythrocyten; hingegen ist wie bisher eine weitere constante Abnahme der Congestion und Zunahme der venösen Elemente bei gleichmässiger guter Tinction zu verzeichnen.

Die periphere Blutmischung bietet im Ganzen dasselbe Bild wie bisher, nur dass, ganz gesetzmässig wie bisher, der Zufluss der höherpotenzirten Elemente sich wieder umgekehrt verhält, wie im Gebärmutterblute, d. h. wieder plötzlich constant ansteigt.

Die bereits unter der Geburt begonnene Besserung in der Congestion der peripheren Blutmischung, bezw. Abnahme des venösen Zustromes, hält ebenso wie die weitere Hebung der Resistenz, umgekehrt wie im Uterus, an; gleichwohl sinkt hier die Jodtinction im Allgemeinen. Im Ganzen wird also die periphere Blutmischung gehoben, während die uterine bedeutend sinkt!

Unter den **Nachwehen** der nächsten Woche bleibt dieser Grundzug in der peripheren Blutmischung im Ganzen erhalten, d. h. die weiter gesteigerte Zufuhr congestiver und Verminderung venöser Elemente, wenn auch — in jeweiliger Abhängigkeit von Stillfähigkeit! — die Höherpotenz sehr variirt und die Resistenz wieder überwiegend abnimmt!

Wir haben im Seitherigen das Verhalten der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, und zwar während ihrer vollen Wehenthätigkeit, unseren Betrachtungen beim Aufstellen der Gesetze zu Grunde gelegt.

Um die Ausnahmen zu erläutern, müssen wir die einzelnen Fälle individualisiren. Dass die Wehenpausen, soweit die Gebärmutter in Betracht kommt, erhebliche Aenderungen der Blutmischung zu Gunsten der venösen und weniger resistenten Elemente zu Wege bringt, ist bereits erwähnt. Ebenso die auffallende Steigerung der Congestion unter dem Einflusse der Eröffnungswehen, wenn dieselben durch Wechseldouchen erregt werden (thermische Wirkung).

Unter den Ausnahmefällen sind durch ihre Constanz besonders auffallend diejenigen, welche mit **Genitalphlebektasien** oder mit einer hochgradigen Chloasmabildung combinirt sind. Bei ersteren finden wir ganz gewöhnlich sowohl im uterinen wie

auch im peripheren Mischblute unter dem Einflusse der Wehen die Congestion anwachsen (im Fingerblute auch mindestens stabil bleiben), statt progressiv abnehmen, und ebenso umgekehrt die venöse Beimengung sinken; gleichzeitig erniedrigt sich mit der Jodaufnahmefähigkeit der Hämoglobinkörper im Allgemeinen, einem, wie wir gesehen haben, sonst ausserordentlich fest bleibenden Factor, auch die Beimengung höherpotenzirter Erythrocyten.

Die Ursache dürfte vielleicht in der weiteren Thatsache zu finden sein, dass bei makroskopisch und durch die innere Untersuchung festzustellenden Venenerweiterungen auch die Blutmischung fast constant (unter 19 Fällen 14 mal), von vornherein während der Schwangerschaft auffallend wenig congestiv ist, dass aber für die Wehenthätigkeit ein gewisser Mittelgrad der Arterienspannung und zugleich Erweiterung bestehen muss, welche letztere für gewöhnlich in der Schwangerschaft überschritten, bei Phlebektasien aber erstere absolut und letztere im Verhältniss zu den Venencapillaren unterbalanzirt ist. Hier kommt also ein weiterer Factor, der die Färbungsfähigkeit des Hb betrifft, die Stromschnelligkeit in Betracht, wovon später die Rede ist. Dass es sich jedenfalls hier nicht um rein locale Gefässwandanomalien handelt, sondern um eine secundäre Erscheinung, geht daraus hervor, dass das Fingermischblut ganz analoge Verhältnisse aufweist (primär niedrigere Congestion, unter den Wehen Erhöhung derselben auch hier, bei Abnahme der Jodfärbefähigkeit und der höherpotenzirten Elemente).

Für die hochgradige **Chloasmabildung** gelten die gleichen Beobachtungen, nur dass hier in auffälligster und constanter Weise die Resistenz der Erythrocyten in beiden Mischblutarten herabgesetzt ist und unter der Wehenthätigkeit weiter herabgesetzt wird. Es liegt nahe, wie ich bereits in Karlsbad betonte, in dieser leichten Ausstossung des Hb-Körpers und dem damit verbundenen Freiwerden von Eisen — wahrscheinlich in der Blutbahn selbst (überschüssige Fe-Mengen in den uteroplacentaren Gefässen) — die Ursache der Chloasmabildung und, innerhalb der physiologischen Grenzen, der intensiveren Schwangerschafts-Pigmentirung (u. a. besonders an Narben) zu erkennen; die Herkunft des Pigmentfarbstoffes Gravider als Bluteisen festzustellen, haben uns die Untersuchungen von J. Veit-Wychgel[1]) näher gebracht. Hierher scheint

1) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 47. 2.

auch die von mir wiederholt gemachte Beobachtung zu gehören, dass auffallend starke Schüttelfröste post partum in Fällen auftraten, bei denen die Blutkörperchen stets eine stark herabgesetzte Resistenz aufwiesen und daneben einige Male eine geringe oder verminderte Jodfärbbarkeit; in einem Falle war als Wehenexcitans Chinin gegeben worden.

Unter jenen 5 Fällen von Genitalphlebectasien, welche nicht der eben festgestellten, für die Anomalie gesetzmässigen Erhöhung der Congestion unter der Wehenthätigkeit folgen, fällt nicht weniger als 3 Mal die Combination mit Auftreibung des schlaffen Leibes (intra et extra graviditatem, zum Theil mit Oligomenorrhoe) auf, ferner mit Morbus Basedowii und mit Chloasmabildung (und späterer puerperaler Phlebothrombose), so dass offenbar einerseits die abundante venöse Anschoppung, andererseits die herabgeminderte Erythrocytenresistenz ein Ueberwiegen der venösen Elemente zu Wege zu bringen.

Was die eben angeführten Stauungserscheinungen anlangt, so zeigen sich dieselben bei den Mischbluntersuchungen **Herzleidender** unter den Wehen wieder anders, aber typisch: es trat constant eine Erhöhung der Congestion ein, zumal wenn gleichzeitig Digitalis gereicht wurde, sehr selten aber mit gleicher Theilnahme der höher potenzirten Fälle. Auch diese Fälle ergeben also ganz gewöhnlich Ausnahmen für die Aenderung der Blutmischung unter den Wehen im angegebenen Sinne; die allgemeine vorhandene Stauung wird durch die den Wehen coordinirte erhöhte Wandspannung compensirt.

Nachträglich habe ich noch eines besonderen auffallenden Zusammenhanges zwischen den **Genitalphlebectasien** und **Schwangerschaftswehen** Erwähnung zu thun.

Von 18 Fällen „Schwangerschaftswehen“ waren 10 mit Genitalphlebectasien, und von 12 Genitalphlebectasien 10 mit „Schwangerschaftswehen“ combinirt; bei den beiden anderen datirten die Untersuchungen erst aus dem VIII. Schwangerschaftsmonate, so dass man schon von Dolores praesagientes im weiteren Sinne reden konnte.

Es interessirt nun wohl — angesichts der im Seitherigen auseinandergesetzten Befunde von dauernder geringer Congestion im uterinen und peripheren Blute bei Schwangeren, die mit Venenerweiterung behaftet sind — die analogen Befunde unter dem Einflusse der **Schwangerschaftswehen** festzustellen und möglicherweise hierdurch über die Natur der Letzteren ins Klare zu kommen.

Die „tabellarische Uebersicht“ zu Tabelle II (No. 1, 8—16) giebt uns folgende Daten. Der Mischbluttypus gleicht in seinen Schwankungen weit weniger demjenigen der Dolores praesagientes

als vielmehr demjenigen der „Vorwehen“ und noch mehr der Dolores praeparantes. Charakteristisch ist also — neben dem für alle diese Erscheinungen charakteristischen weiteren Sinken der Congestion sowohl im uterinen wie im peripheren Blute und dem entsprechenden Steigen der venösen Anschoppung (geringer im Portioblute) — die fast constante Zunahme der höherpotenzirten Erythrocyten. Die allgemeine Resistenz der rothen Blutkörperchen finden wir ebenso häufig ab- wie zunehmen, eine Erscheinung, die gleichfalls charakteristisch für die „Eröffnungsperiode“ ist, nicht aber für die „Vorwehen“, während deren die Resistenz entschieden sinkt.

Die einzigen Unterschiede gegenüber der „Eröffnungsperiode“ sind ein weniger constantes Sinken der Congestion und eine weniger stabile Jodaufnahmefähigkeit des Hb. für beide Mischblutarten, sowie eine bedeutend weniger constante Zunahme der Stase speciell für das uterine Blut unter den „Schwangerschaftswehen“, wohl aber finden wir neben dem stärkeren Sinken der Congestion das entsprechend starke Anheben der Stase unter den eigentlichen Geburtswehen bei Blutadererweiterungen; somit besteht in derartigen Fällen eine thatsächliche, wenn auch nur quantitative, Differenz zwischen „Schwangerschafts“- und „Geburtswehen“.

Interessant ist es, dass auch hier die Frequenz der höherpotenzirten Elemente sich umgekehrt im Fingerblute verhält wie im Portioblute, d. h. dort also durchgängig absinkt.

Wir können demnach deduciren, dass die Blutmischungsveränderungen, welche die Zeit der deutlichen „Schwangerschaftswehen“ einleiten und begleiten, analog, aber unvollkommener ausgeprägt sind, wie bei den Geburtswehen; insbesonders sind das geringere und inconstantere Sinken der Congestion und Heben der Stase, sowie die seltenere intacte Jodfärbbarkeit des Hb. bemerkenswerth. Es erklärt sich dieses Verhalten zum Theil daraus, dass die meisten Fälle von „Schwangerschaftswehen“ mit Venenerweiterungen combinirt waren und diese sich ohnehin als mit einer recht niedrigen Congestion, bezw. erheblichen Stase thatsächlich von vornherein versehen ergaben, ebenso mit einer geringeren Jodfärbbarkeit der Hb.-Körper im Allgemeinen.

Gerade für diese Fälle von Venenerweiterung machen sich zwei weit eindringlichere Differenzen zwischen den Blutmischungen bei „Schwangerschaftswehen“ und bei „Geburtswehen“ bemerkbar:

bei Ersteren hebt sich die Menge der höherpotenzirten Elemente und bleibt das ohnehin schon niedrige, d. h. fast gleiche Verhältniss zwischen congestiven und venösen Blutkörperchen nahezu stabil, während bei Letzteren die congestiven, statt wie sonst zu sinken, zunehmen und die höherpotenzirten dauernd abnehmen.

Wir müssen also aus der Gesammtheit dieser Beobachtungen schliessen, dass die „Schwangerschaftswehen" geradezu ausgelöst werden durch die uterine Blutmischung, welche bei Venenerweiterungen der physiologischen bei Eröffnungswehen nahezu entspricht und welche ihre Ursache nicht in den localen Gefässveränderungen, sondern weiterhin in der allgemeinen auffallenden Blutmischung hat, welche ihrerseits durch die Controluntersuchungen aus dem Fingerblute erwiesen wird. Es dürfte dieses ferner ein Hinweis sein, dass die in Stufenfolge als charakteristisch geschilderten **Circulationsänderungen** unter der Geburtsthätigkeit in deren Einleitung wenigstens nicht nur secundärer oder auch nur concommitirender Natur, sondern geradezu primärer und **wehenauslösender** Natur sind.

Auch der Einfluss der Blutbildungsanomalien und der ganzen oder nur theilweise durchführbaren oder ungenügenden Stillfähigkeit auf die Blutmischung ist, wie schon in der Schwangerschaft, so auch unter der Wehenthätigkeit ein unverkennbar gesetzmässiger, spielt aber hier eine untergeordnete Rolle und wird von mir an anderer Stelle berücksichtigt werden.

Es erübrigt hier noch, auf das Verhältniss zwischen dem uterinen und dem peripheren Mischblute und dessen Beeinflussung durch die Wehenthätigkeit kurz einzugehen. Ich erwähnte bereits, dass die uterine Blutmischung im Allgemeinen und in den einzelnen Factoren höher gestellt ist als die periphere; dieses ausserordentlich stabile Verhältniss intra et extra graviditatem bleibt auch sub partu erhalten. Immerhin finden sich in obigen zwei Tabellen 9 Fälle mit dem umgekehrten Verhältniss, d. h. 7 mal eine in dem Portio-, gegenüber dem Fingerblute, verringerte oder von vornherein sehr geringe Congestion, 4 mal eine verringerte oder an sich schon üble Tinction, 6 mal eine verringerte Blutkörperchenresistenz. **Acht** dieser 9 Fälle waren mit Genitalphlebectasien behaftet; dem makroskopischen Befunde wurde **unter der Wehenthätigkeit** insofern durch den mikroskopischen Blutbefund entsprochen, als auch da noch die Venenblutan-

schoppung in den Beckenorganen die vorherrschende blieb, obwohl, wie wir ja eben gesehen haben, die Congestion unter der Wehenthätigkeit der Phlebectasien zunimmt. Die weitere Herabsetzung der (in solchen Fällen meist ohnehin stark verringerten) Resistenz, sowie die geringe Jodaufnahmefähigkeit der Gesammtheit der Erythrocyten deuten auf die Schwierigkeit hin, mit der die Letzteren im Stande sind, den Stoffwechselanforderungen in der Schwangerschaft zu genügen. Es geht übrigens hieraus hervor, dass die Venenanschoppung und -Erweiterung sich nicht nur auf das Gebiet der Crurales beschränkt (Spiegelberg), sondern auch dasjenige der Hypogastricae beschlagnahmt.

Was endlich die Blutmischung in **Spontan-Abortusfällen** anlangt, so giebt diese — über eine längere Zeit hinausgezogen — dieselben Verhältnisse wieder, wie bei der regelrechten Geburtsthätigkeit; aber es treten weitere Factoren hinzu, welche charakteristische complicirende Veränderungen schaffen, so z. B. solche, welche von den nach dem Fruchttode weiter wuchernden und functionirenden Decidua- und Syncytiumzellen ausgehen. Hierauf werde ich in ausführlicher Weise an anderer Stelle eingehen.

Was **die Deutung der im Seitherigen angeführten Befunde** anlangt, so hat Bettmann[1]) bereits durch seine experimentellen Versuche am Kaninchenblute dargethan, dass die mit Jodjodkali dunkelgefärbten Erythrocyten arteriellen, die blassen venösen Ursprunges seien. Da Letztere naturgemäss die weniger resistenten sind, so geben sie ihren Hämoglobinkörper oder Theile desselben leichter an die Flüssigkeit ab, in der sie suspendirt sind, als die dunkelen; wir finden deshalb ganz gewöhnlich blasse Abschnürungen, ohne dass deshalb grössere Structuränderungen wahrnehmbar werden; — wohl aber werden diese blassen Erythrocyten dadurch so klein und fein, dass sie von Blutplättchen kaum noch zu unterscheiden sind. Ferner gehen in schwach hypisotonischen Lösungen vor Allem die blasstingirten Erythrocyten dem Zerfall durch Körnung entgegen.

Aber auch die **dunkelgefärbten**, ja sogar die **hochpotenzirten** Erythrocyten habe ich ebenfalls sich **körnen** und sogar **entfärben** gesehen, so dass nur noch ein kreisrunder Stromakörper mit einem stark lichtresorbirenden Kerngerüst zurückblieb, obwohl die Lösung nur für diese bestimmte Blutprobe als hypisotonisch angesehen

1) S. o.

werden konnte und zwar hatte ich derartige Befunde vornehmlich unter und nach der Geburt, so dass ich, zumal da ich diese Erscheinung nirgends dargestellt gefunden habe, den Eindruck gewann, dass es sich hier um sozusagen „stark geladene“ Erythrocyten handele, welche aber schon in physiologisch isotonischen Lösungen ihre Hämoglobinkörper oder Theile derselben abzustossen die Eigenschaft haben.

Wir kommen damit zu der Deutung der von mir als höher- und hochpotenzirter Erythrocyten bezeichneten Elemente. Ein Theil derselben sind unzweifelhaft Regenerationsproducte; denn zu ihnen gehören vorwiegend Poikilocyten (Mikro- und Makrocyten); ausserdem habe ich selten grosse ovale Blutkörperchen mit Kern und lebhaft tief tingirter Körnung gesehen. Auf diese Elemente gehe ich an anderer Stelle genauer ein (Schwangerschaft und Stillen). Bezüglich einer anderen Reihe dieser besonders stark tingirten (tief dunkelbraun, braun mit röthlichem Beiton, rubinroth) Erythrocyten, welche sich vielleicht nur gelegentlich durch ihre Schrumpfung als aus einer hyperisotonischen Lösung stammende oder sonstwie resistentere Elemente gegenüber den einfach dunkeltingirten kennzeichnen, muss man die Möglichkeit nicht unbeachtet lassen, dass sie durch eine besondere Strombeschleunigung unter die übrigen und, wie wir genügend gesehen haben, keineswegs überwiegend congestiven Elemente geworfen sind. Wie die folgenden Tabellen zeigen, stimmt das keineswegs immer, sodass wir wieder zu der Annahme zurückkommen, dass auch in dieser Gruppe höherpotenzirter Elemente eine weitere grosse Zahl neben den gewöhnlichen arteriellen Blutkörperchen von vornherein als höherpotenzirte angelegt und ausgerüstet ist. (Siehe folgende Tabelle III.)

Auffallend ist die häufige Combination von zunehmender Höherpotenz mit abnehmender Congestion und umgekehrt — und sogar zunehmender Stase. Trotz Stauung in den Venencapillaren würde hier nach unserer supponirten Voraussetzung der arterielle Blutzustrom beschleunigt sein. Das ist insofern möglich, als die Congestion gering, die Arterien also vasomotorisch verengert sind. Eine weitere Voraussetzung für die unter diesen Umständen stattfindende Beschleunigung des Blutstromes wäre eine entsprechende Drucksteigerung (Herzthätigkeit, Vermehrung der Gefässspannung und eventuell der Pulsfrequenz). Beschleunigt fortgeschaffte Erythrocyten werden natürlich weniger ausgenutzt; so bleiben sie in den Hauptbahnen und Aesten. Wenn aber in dem Capillarsysteme die hier ständig nachgewiesene Anhäufung venöser Erythrocyten (aus den Gebärmutterkörper-Venenplexussen) besteht, so ist nicht einzusehen, warum so viele unabgenutzte

Tabelle III. Finger- und Portioblutstrom-

	Dol. praes.:	meist enger	mittel	mittel	meist weiter
Finger	Vorwehen:	stets enger	eng	stark	„ „
Finger	Dol. präp.:	rasch wechselnd oft enger, weiter	mittel, weit	mässig	„ „
Finger	Dol. postpart.:	meist enger	eng	stark	„ „
Finger	Nachwehen:	meist enger	mittel	mittel, wenig	„ „
		Arterien - Aeste (Nach Verh.-Zahl der dunkel. ting. Erythr.)	Arter.-Capill. (Deduction: aus Congest.-Grad + Art.-Druck + vöns. Stauungsgrad).	Capill. Elastic. (Deduction: aus Congest.-Grad + Art.-Druck + vöns. Stauungsgrad).	Venen-Capill. (Verh.-Zahl der blass. ting. Erythroc.)
	Dol. präs.:	stets enger	weit	schlaff	meist weiter
Portio	Vorwehen:	„ „	mittel, weit	mittel?	„ „
Portio	Dol. praep.:	meist „	mittel, weit	mittel?	stets weiter
Portio	Dol. post part.:	„ „	weit	schlaff	„ „
Portio	Nachwehen:	oft enger, weiter	individ. schwank. weit oder mittel	individ. schwank. weit oder mittel	oft enger oder weiter

und dadurch höherpotenzirt gebliebene Blutkörperchen im Mischblute zu finden sind, zumal die Zahl der einfach-arteriellen rothen Blutkörperchen ohnehin herabgesetzt ist. Ob hierbei die arteriellen Capillaren eine so selbstständige Rolle gegenüber den arteriellen Aesten wie gegenüber den venösen Capillaren einnehmen, wie ich es in Tabelle III demonstrandi causa deducirt habe, ist mindestens unerwiesen.

Nimmt man aber umgekehrt an, dass eben die Mehrzahl der arteriellen Blutkörperchen stark abgenutzt ist, dass sie also ursprünglich alle höherpotenzirt waren, so hätten wir es hier erst recht mit einer ganz auffälligen Hb.-Beschaffenheit zu thun, welche selbst die Angaben der hinsichtlich einer Hb.-Zunahme während der Schwangerschaft am günstigsten urtheilenden Autoren weit übersteigen würde.

Auffällig ist es ferner, dass umgekehrt Steigerung der Congestion und Verschwinden der Höherpotenz neben einander vorkommen; freilich kann die Stromgeschwindigkeit, zumal bei gleichzeitiger Stase, erheblich herabgesetzt und dadurch die Abnutzung erleichtert sein; aber es müssten dann zunächst immerhin die einfach-arteriellen Erythrocyten abnehmen, was nicht der Fall ist. Erleichtert wird auf diesem Wege die Erklärung, wenn wie häufig keinerlei Stauung daneben nachweisbar ist, d. h. die venösen Elemente fortgeführt sind.

Wir erhalten aber m. E. eine ganz plausible Erklärung, wenn wir das Vorkommen der höchstpotenzirten Elemente in den vom Uterus distalen peripheren Gefässbahnen und in den uterinen mit einander vergleichen in Gemässheit der einzelnen Wehenstadien. Es war uns schon aufgefallen, dass sie sich immer entgegengesetzt verhalten, und dass ferner im Fingerblute doch noch mehr Uebereinstimmung zwischen dem Zu- und Abnehmen

· **Veränderungen unter den Wehen.**

mittel	meist geringer	meist >	meist >	>	> <
mittel	grösser	oft ≷	stets <	>	> <
mittel	grösser	oft ≷	oft ≷	{< rasch {> wechselnd	{< > {> <
mittel	grösser	stets >	meist >	>	{> < {< >
mittel	geringer	oft ≷	stets <	<	< >
Venen-Aeste (Deduction wie in Col. 2 u. 3)	Arter.-Druck (Gärtner-Tonom.)	Höherpot. (=Strom-geschwindigkeit?)	Resist. der Erythroc. (Vorhandensein gran. Erythrocyt.)	Arterienspannung	Puls: Zahl | Qual. (klein, voll)
mittel	geringer?	stets <	stets >	—	—
weit	geringer?	meist >	meist <	—	—
weit	geringer	stets >	oft ≷	—	—
weit	geringer	stets <	stets <	—	—
mittel	geringer?	oft ≷	oft ≷	—	—

der allgemeinen congestiven und der höherpotenzirten Elemente besteht, wenngleich die Letzteren immer etwas nachhinken, als im Portioblute.

Meine Schlussfolgerung lautet: Der Wehenthätigkeit coordinirt läuft die Erweiterung bezw. die bleibende Erweiterung der gesammten Becken-, wahrscheinlich auch abdominellen, Gefässbahnen mit gleichzeitiger Erhöhung der Wandspannung, wohingegen gleichzeitig die übrigen Körperblutbahnen nicht nur dementsprechend entlastet, sondern auch gleichzeitig im Wandtonus auf coordinirtem Wege gesteigert werden. Im Portioblute kommt diese Congestion nur vorübergehend im Beginne einer Wehe und kurz zuvor oder bei langanhaltenden Abortus-Uteruscontractionen zur Beobachtung; im Allgemeinen gelangt sie da nicht zum Ausdruck, einmal weil ja alle Uterusarterien durch die Musculariscontractionen comprimirt werden, und ferner, weil die Venenplexusse als Abflussbahnen der utero-placentaren Lacunen überfüllt sind; immerhin finden wir in der Eröffnungsperiode mehr Fälle mit steigender Zahl der congestiven Erythrocyten als vorher. Bei dieser starken Congestion gelangen nicht nur weit grössere wenn auch entsprechende, Mengen der höherpotenzirten Erythrocyten in die Uterinacapillargebiete, sondern sie füllen, weil sie als die resistentesten zunächst grösstentheils „un-

verbraucht" bleiben, mehr und mehr die Capillarbahnen an. Der „Verbrauch" der übrigen Erythrocyten führt aber gleichzeitig in steigendem Grade zur Anhäufung „sich leicht körnender" oder ihren Hb-Körper leicht abgebender rother Blutkörperchen und auch zu einem relativen Anwachsen der zunächst intact bleibenden höherpotenzirten Erythrocyten. Wir sehen deshalb die in ihrer Widerstandskraft geschwächten Erythrocyten gegen das Ende der Eröffnungsperiode massenhaft im Gebärmutterblute zunehmen, ja sogar höherpotenzirte Elemente sich gegenüber physiologisch isotonischen Salzlösungen gegen das Ende der Geburt hin als zu wenig resistent erweisen; in gleichem Grade verschwinden sie aus ihrer eigenen Rubrik, während in gleichem Maasse und in gleichen Stunden sich Höherpotenz und Resistenz im Fingerblute z. B. wieder stetig heben, sobald die Geburtsarbeit gethan ist.

Bis dahin erhalten die Fingercapillaren aus den verengten Arterien einen zwar beschleunigten aber geringen Zustrom, welcher rasch verbraucht wird, so dass die Mischung bei rascherer Wehenfolge Anfangs stetig venöser wird, dann aber mit weiterer Zunahme der Strombeschleunigung durch den stetig auf coordinirtem Wege steigenden peripheren Gefässtonus in etwa der Hälfte aller Fälle wieder congestiver wird, in den übrigen mindestens nicht stark weiter absinkt. Die Strombeschleunigung kommt deshalb nicht zu einer dauernden Wirkung, weil in den Wehenpausen der Gefässtonus wieder geringer wird und dadurch in den Capillaren jeweils die Stauung aufs Neue hervorgerufen wird.

In dieser zunehmenden Wandspannung, welche meines Erachtens das gesammte Gefässsystem — sogar einschliesslich der sich unter der Wehe erweiternden oder erweitert bleibenden Beckenarterien — auf einem der Wehenauslösung coordinirten Wege umfasst, sehe ich die Ursache der mit der Wehe eintretenden Blutdrucksteigerung und allseitigen Strombeschleunigung.

Die das ganze Mischblutbild der schwangeren und besonders der kreissenden Gebärmutter beherrschende Stase einerseits, die artielle Strombeschleunigung andererseits giebt uns eine Erklärung, wie die Ernährung der Frucht unter der Wehe ermöglicht wird. Während die auf coordinirt-vasomotorischem Wege schon vor der deutlichen Wehencontraction dilatirten Ge-

fässe durch die Muscularisschleifen unter der Wehe comprimirt werden, hält das mächtige und hiervon unbehelligt erweitert bleibende Capillarsystem wie ein Schwamm die vorher am Schlusse der Pause hineingepressten arteriellen Blutelemente zurück, welche nunmehr dem mächtig gesteigerten Stoffwechsel in dem lediglich uterinen wie auch in dem uteroplacentaren Systeme dienen müssen. Daher dieses Nebeneinander aller Resistenzarten von Erythrocyten, daher aber auch das vorwiegende Nebeneinander der resistentesten und der schwächsten Elemente unter Zurücktreten der am leichtesten biochemisch zu arrodirenden einfach-arteriellen Blutkörperchen. Die Schlusswirkung der Arbeit erkennen wir an dem „Sturze“ der höherpotenzirten und der resistenten Blutkörperchen im Allgemeinen in der Gebärmutter.

Wie sieht es, in diesem Lichte betrachtet, mit dem Beginne der Geburtsarbeit aus? Auch hier beobachten wir einen starken Niedergang von Höherpotenz und Congestion in der Capillar-Blutmischung der Gebärmutter, aber ohne dass die Resistenz leidet und bei nur mässig gesteigerter Stase; wohl aber sinkt die Jodaufnahmefähigkeit des Hb.! Hier handelt es sich also noch nicht um Arbeitserscheinungen, sonderbar offenbar um die vasomotorische Einleitung zur Geburt! Aehnliche, wenn auch schwächere Erscheinungen beobachteten wir ebenfalls bei den „Schwangerschaftswehen“, während am Fingerblute unter den Dolores praesagientes bereits die gleichen Veränderungen bemerkbar werden, wie in der späteren Zeit der „Vorwehen“. Besonders interessant ist das massenhafte Mehrauftreten von höherpotenzirten Blutkörperchen im Fingermischblute, ein Zeichen, dass die Production derselben als „Vorarbeit zu der Geburt“ begonnen hat und dass die Erzeugung dieser Elemente eine thatsächliche und deren Vorkommen nicht ein durch Circulationsbeschleunigung allein vorgetäuschte ist.

Unter diesem Gesichtspunkte erklärt sich das hochgradige Anwachsen der venösen und der wenig resistenten Blutkörperchen in der Wehenpause als hervorgerufen einerseits — wenn auch weniger — durch das Nachlassen der coordinirt-vasomotorischen Congestion und Gefässspannung, andererseits und vor Allem durch das reichliche Einströmen der unter der Wehe uterin und uteroplacentar verbrauchten Erythrocyten bis, noch vor erkennbarem Beginne der nächsten Wehe, mit der coordinirten Wiedererweiterung der Arterien

und gleichzeitigen Tonuserhöhung derselben aus deren Capillaren dem Mischblute wieder mehr und beschleunigt strömende congestive Elemente beigefügt werden (vergl. Tab. I, 2. Fall 2680), deren Verbrauch wiederum schnell eintritt, sodass in der Masse des rasch venös werdenden Blutes vorwiegend die resistentesten, die höherpotenzirten, übrig bleiben. Würden die Arterien erst in der Wehenpause und nur in dieser vasomotorisch dilatirt, so müsste das Portiomischblut um diese Zeit exquisit congestiv von dem Ramus cervico-vaginalis aus sein, was absolut nie der Fall war.

Das unter der thermischen Wirkung der Wechseldouchen eintretende enorme Ueberwiegen der einfachen arteriellen Erythrocyten tritt nur im Frühbeginne der Wehenthätigkeit auf und ist nach unserer Voraussetzung auch nur vor Eintritt energischer Contractionen denkbar; die Vasodilatation ist hier antecipirt und kommt bei dem Mangel der verengenden Uteruscontractionen voll zum Ausdruck. Der Strom muss aber erheblich verlangsamt sein; denn wenngleich hochpotenzirte Elemente daneben zuweilen vorkommen, so fehlen sie doch meist, wie auch die Resistenz meist herabgesetzt ist, d. h. also, dass die zahlreichen arteriellen Erythrocyten doch in Folge der langsamen Strömung und der Hitzeeinwirkung in den gereizten, bezw. geschädigten Geweben einer gewissen Abnutzung ausgesetzt sind.

Die Deutung der Blutmischung bei Venenerweiterungen der Genitalien bedarf auch unter unserem Gesichtspunkte keiner Neuerung. Wohl aber deutet das mit dem uterinen Blute gleichmässige congestive An-(statt Ab-)steigen auch des Fingerblutes unter den Wehen auf eine dem gesammten Gefässsysteme eigenthümliche Anomalie hin, welche eine allgemeine Stromverlangsamung bei dem physiologisch in der Schwangerschaft schon herabgesetzten, hier aber besonders geringen Gefässtonus zu Wege bringt, welche erst durch den höheren Gefässdruck unter den Wehen bis zu einem gewissen Grade compensirt wird. Wahrscheinlich wird ein gewisser Elasticitätsschwund durch Kalksalzentnahme aus der Gefässwandung die Ursache sein, worüber entsprechende histologische und chemische vergleichende Untersuchungen noch anzustellen sind. Die Stromverlangsamung ist aus der reichlichen, sogar zum Theil überwiegenden Beimengung venöser Elemente zu erschliessen, wo in diesen Fällen sonst keine Ursache für Circulationsstauungen vorhanden ist; — die Beschleunigung unter den

Wehen führt zwar zur relativen Vermehrung der arteriellen Erythrocyten in den Finger-Capillaren gegenüber den venösen, nicht aber zur absoluten Vermehrung, vielmehr zur Verminderung der Gesammtzahl der Erythrocyten in den nunmehr verengten Arterienästen, sodass diese „Abnutzung" der Einzelnen eine grössere wird (Abnahme der Jodaufnahmefähigkeit des Hb., sowie der höherpotenzirten Blutkörperchen), während gleichzeitig die Hauptmasse der arteriellen Erythrocyten in die erweiterten Abdominalbahnen geschleudert wird. Fehlt hier die gleichzeitige Steigerung des Tonus, sind die Arterien abnorm und chronisch dilatirt, erschlafft (bei aufgetriebenem Leibe), so wird dorthin unter den Wehen um so viel mehr arterielles Blut abgeführt, dass es nicht einmal bei den hier in Rede stehenden Fällen zur Vermehrung der dunkeltingirten Blutkörperchen im Fingerblute kommen kann, Bei Herzfehlern kommt unter den Wehen und Darreichung von Digitalis ein Ansteigen der Congestion zu Stande, weil hier zu Folge der vorher bestehenden geringeren Vis a tergo eine geringere Stromgeschwindigkeit und Anschoppung in den Capillaren besteht, welche mit dem unter den Wehen eintretenden höheren Drucke compensirt wird.

Um ähnliche Gefässwand-, Druck- und Stromgeschwindigkeitsanomalien handelt es sich zuweilen bei Fällen hochgradiger Chloasmabildung, constant aber besteht hier die beschriebene hochgradige Herabsetzung der Resistenz der Erythrocyten schon primär, so dass hier also die Complication einer Blutbildungsanomalie im Vordergrunde ist.

Die „Schwangerschaftswehen" haben wir hinsichtlich der Circulationsänderungen als in abgeschwächter Form, d. h. nicht quantitativ, wohl aber qualitativ, den Dolores praeparantes gleichwerthig vorhin bereits erkannt. Wir finden deshalb die gleichen Schiebungen der einzelnen Factoren in ebenfalls inconstanterer und gelinderer Weise, entsprechend der geringeren Energie der Gebärmutterzusammenziehungen. Die Portiocapillaren beherbergen etwas mehr höherpotenzirte, etwas weniger (bei Phlebektasien sogar etwas mehr) arterielle und etwas mehr venöse Erythrocyten bei etwas verringerter Resistenz. Die Ursachen sind Gefässerweiterung und zeitweilige Strombeschleunigung in den Stromarterien unter der Wehe + vorhandener Stase in den Capillaren, also das Fehlen einer dauernden und allgemeinen Strombeschleunigung im Uterus.

Die Schlusssätze

sind am klarsten an der Hand folgender Tabelle IV zu geben:

Uebersichtstabelle IV.

	Höherpotenz. Portio.	Höherpotenz. Finger.	Congestion. Portio.	Congestion. Finger.	Hb.-Jodtinction Portio.	Hb.-Jodtinction Finger.	Stase. Portio.	Stase. Finger.	Er.-Resistenz. Portio.	Er.-Resistenz. Finger.
Schwang.-Wehen . .	↑ —	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ —	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	[illegible]
Dolor. praesag. . .	— ↓	↑ ↓	— ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ —	↑ ↓	↑ —	↑ —	[illegible]
Vorwehen	↑ ↓	↑ ↓	— ↓	— ↓	↑ —	↑ —	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	—
Dolor. praepar. . .	↑ —	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ —	↑ —	↑ —	↑ ↓	↑ ↓	[illegible]
Dolor. post part.. .	— ↓	↑ —	— ↓	↑ ↓	↑ —	↑ ↓	↑ —	↑ ↓	— ↓	[illegible]
Nachwehen	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	↑ —	↑ —	↑ ↓	↑ ↓	↑ ↓	—

↑ = Steigen. ↓ = Sinken. ↑ ↑ = in entsprechenden Verhältnissen.

1. Die Resistenzbestimmungen von Erythrocyten in isotonischen Salzlösungen ergeben eine stete Differenz zwischen dem Mischblute der Gebärmutter, speciell der Schwangeren und Kreissenden, und dem allgemeinen, aus peripheren Körpertheilen (Finger) entnommenen, und zwar zu Gunsten der arteriellen und resistenteren Elemente im Uterus.

2. Unter dem Einflusse des Wehenbeginnes treten typische Veränderungen in der uterinen Blutmischung ein, ebenfalls in derjenigen der Finger. Beide weichen aber in charakteristischer Weise von einander ab, so dass hier eine gesetzmässige Wechselwirkung anzunehmen ist.

3. Dem deutlich erkennbaren Wehenbeginne gehen mehrwöchige Veränderungen in der Blutmischung beider Körpertheile vorher, welche langsam ansteigend die analogen, intensiver ausgeprägten des Stadiums der „Vorwehen" einleiten.

4. Jedes Wehenstadium (Schwangerschaftswehen, Dolores praesagientes, Vorwehen, Dolores praeparantes et ad partum, post partum, Nachwehen) hat seine eigenen typischen Veränderungen in der uterinen und der allgemein-peripheren Blutmischung, welche aber gemeinsame Grundzüge für beide erkennen lassen, die in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft entstehen und sich immer deutlicher, und zwar mit dem Geburtsbeginne ruckweise, ausprägend, bis in das Puerperium und die Laktationsperiode hinein fortspinnen.

5. Der Grundtypus der Blutmischungsveränderungen in den uterinen Capillaren besteht in einem progredienten Abnehmen der arteriellen Elemente, welches aber auf der Höhe der Ge-

sammtwehen geringer wird, wie diese congestive Abnahme ebenfalls im Fingermischblut, aber nicht so constant und intensiv zur Geltung kommt. In dem gleichen Grade nimmt bei Beiden, besonders aber im Uterus, die Resistenz der Erythrocyten ab.

Während aber im Fingermischblute die Zahl der resistentesten, der höherpotenzirten Erythrocyten dauernd, wenn auch langsam, abnimmt, steigt sie im uterinen Capillarblute rasch und constant! Dementsprechend steigt hier auch, constanter als im Fingermischblute, die Jodaufnahmefähigkeit der Hb-Körper in den (ja allerdings an Zahl verringerten) arteriellen Erythrocyten.

In den Wehenpausen und unmittelbar nach der Geburt findet sich im Uterus eine vorwiegend venöse, am Ende der Pause eine vorwiegend einfach congestive, z. Th. sogar starke Blutmischung vor! Am Ende der Eröffnungsperiode nimmt auch die Congestion in den uterinen Capillaren (gegenüber der Zeit der schwächeren Wehen und längeren Pausen) relativ zu und seltener als vorher ab.

6. Das Ansteigen der höherpotenzirten Erythrocyten (Regenerationsproducte) zusammen mit den venösen Blutkörperchen bei gleichzeitigem Sinken der Zahl der einfach arteriellen Elemente unter der Wehenthätigkeit lässt sich — unter Mitbetrachtung der Factoren der Fingerblutmischung (gleichzeitig Sinken der höherpotenzirten Er. bei gleichfalls verringerter Congestion und gesteigerter Stase, grössere Gefässspannung, grösserer Blutdruck, beschleunigter Puls) — nur folgendermaassen deuten:

Auf coordinirt-vasomotorischem Wege steigt mit der Auslösung der Wehenthätigkeit im ganzen Gefässsystem die Wandspannung, welche in den peripheren Arterien zur Verengung, also zur geringeren aber beschleunigten Strömung führt, welche mit der Pause aber wieder erschlafft, also eine Verlangsamung und Aufstauung in den Capillaren veranlasst. Sowohl die wenigen rasch strömenden, als auch die grössere Zahl langsam strömender Erythrocyten werden „abgenutzt"; wir finden also neben venösen relativ weniger höherpotenzirte und arterielle Elemente. Blutbefund und Verhältnisse erinnern an die Analogie einer mässigen Aorteninsuffizienz mit Ventrikeldilatation und noch nicht genügender Wandhypertrophie.

Der arterielle Hauptstrom wird nach dem im Vordergrunde des Functionirens stehenden Organ abgelenkt, nach dem kreissenden Uterus also; die Bauchgefässe werden oder bleiben entsprechend erweitert, ihre Wandungen erhalten aber gleichzeitig die gesteigerte Wandspannung, welcher das ganze Gefässsystem unterworfen wird und

durch welche hauptsächlich offenbar der Blutdruck erhöht wird. Der sich contrahirende Uterus erhält also am Ende der Pause und im Beginne der Wehe einen grösseren arteriellen Zufluss, wie es sich in diesen Augenblicken auch im Mischblut zuweilen kund thut, der aber auf der Höhe der Wehe in der Uteruswand durch Compression Seitens der Muscularisfasern verengt wird. Dadurch wird die Strömung beschleunigt.

Die Capillaren sind aber strotzend gefüllt mit venösem Blute, zumal durch die Wehe selbst, und in dieses mischen sich die relativ wenigen durchgedrungenen und dadurch „abgenutzten" Erythrocyten. „Abgenutzt" sind aber auch diejenigen, welche beim Nachlassen der Wehe aus dem Uterus in die Venencapillaren gelangen und ferner diejenigen, solche während der Pause im grösseren aber langsameren Capillar-Strome schwimmen, — angesichts der starken Arbeit des Organes. Daher die vielen mit der Wehenzunahme in ihrer Resistenz herabgesetzten arteriellen (dunkeltingirten) Erythrocyten neben den gewöhnlichen venösen. Es bleiben also vorwiegend die resistentesten, die höherpotenzirten, Erythrocyten intakt, welche dadurch in das numerische Uebergewicht kommen gegenüber den rascher verbrauchten einfachen arteriellen Elementen. Aber auch sie büssen schliesslich zum Theil an Resistenz ein.

7. Die Blutmischungsverhältnisse bei Chloasma, Herzfehlern, Darreichung von Digitalis, bei Genitalphlebektasien, bei allgemeiner Auftreibung des Abdomens, bei Anwendung von Wechseldouchen, bei anderen wehenerregenden Maassnahmen entsprechen den hier angeführten Beobachtungen und Schlussfolgerungen.

(Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Universitätsklinik in Helsingfors. Vorstand: Prof. G. Heinricius.)

Ueber die Anwendung von Bossi's Dilatator.

Von

Dr. **Carl Hahl.**

Wenige Entbindungsinstrumente dürften in neuerer Zeit innerhalb der geburtshülflichen Welt so grosses Aufsehen erregt haben wie der „Dilatator Bossi". Das Interesse für denselben wurde actuell nach einem von Leopold in diseem Archiv. Bd. LXVI. Heft I publicirten Aufsatz. Seine Autorität war im Stande dem Dilatator mit einem Schlage eine weit grössererc praktische Anwendung in Deutschland zuzusichern als sie derselbe während der Jahre, die er bereits bekannt war, zu erringen vermocht hatte. — Der Italiener Bossi, Professor in Genua, welcher das Instrument construirt und zuerst in der Praxis erprobt hatte, theilte bereits im Internationalen med. Congress zu Berlin 1890 die guten Resultate mit, die er damit erzielt hatte, und demonstrirte dasselbe gleichzeitig. Seine Darlegung scheint doch keine sonderliche Beachtung gefunden zu haben. Wenigstens vermisst man in der Literatur der folgenden Jahre Angaben über die Methode. Sieht man von einigen kleineren Aufsätzen ab, so ist es nur eine Publication von grösserem Interesse, welche selbst bis zum Jahre 1902 zu Tage getreten ist, nämlich die, welche Bossi in l'Obstétrique 1896. No. 4 brachte über die 112 Fälle, in welchen sein Instrument bis zu jenem Jahre angewendet worden war. Obwohl die erzielten Resultate durchaus befriedigend gewesen waren, wurde die Anwendung des Dilatators keine ausgedehntere. Man übersah dieselbe überall, ausgenommen in einigen Entbindungsanstalten in

Frankreich und in Italien. Erst nachdem Leopold dem Instrumente die Weihe verliehen hatte, wurde dasselbe von den Geburtshelfern Deutschlands aufgenommen und nun erfolgte unmittelbar eine Serie von Aeusserungen in Wort und Schrift mit Bericht über Fälle, wo die Erweiterungsperiode während der Entbindung entweder vollständig oder wenigstens zum Theil mit dem Apparat vollführt worden war.

Auf alle diese Darlegungen für und gegen die Sache im Detail einzugehen, würde uns gar zu weit führen. Aus dem Folgenden dürfte das Hauptsächliche hervorgehen, zumal wir nunmehr unser Urtheil auf im eigenen Lande erzielte Resultate stützen können. — Die Aufmerksamkeit wurde nämlich auch hier in Finnland auf dieses „neue" Entbindungsinstrument durch die obige Publication von Leopold gelenkt. Da diese absolut lobend war, wurden unmittelbar Anstalten für die Bestellung des Instrumentes getroffen und bekamen wir es im September 1902. Kurz darauf bot sich die erste Gelegenheit sich desselben in der Praxis zu bedienen.

Durch Prof. Heinricius' freundliches Entgegenkommen hat sich mir Gelegenheit geboten die Methode in 11 Fällen in der Entbindungsanstalt zu versuchen. Nachstehend folgt eine Schilderung von den Fällen und deren Verlauf, welchen ich später einige auf denselben fussende Aeusserungen hinzufüge.

Fall 1. 1902. 20jährige Ipara. Ausgetragene Schwangerschaft. Die Frau wurde den 20. September 1902 Vormittags 8 Uhr aufgenommen. Tags zuvor hatte vereinzelte Wehen begonnen. Nachmittags 7 Uhr, den 19., ein eklamptischer Anfall. Die herbeigerufene Hebamme fand bei innerer Untersuchung den Muttermund für die Fingerspitze offen. Bis Vormittags 5 Uhr, den 20., wiederholten sich die Anfälle 4 mal. Die Frau erhielt dann eine subcutane Morphiuminjection. Als sie in die Entbindungsanstalt geholt wurde, war sie bewusstlos; der Puls gespannt, 100 in der Minute; die Athmung angestrengt, etwas schnarchend. Es wurde ein warmes Bad 38—42° C. während $^1/_2$ Stunde und darauf eine heisse Einpackung gegeben. Reichlicher Schweissausbruch trat ein. Vormittags 11 Uhr 45 Minuten wurde eine innere Untersuchung vorgenommen, bei welcher der Muttermund für die Fingerspitze offen, der Cervix theilweise noch vorhanden, die Eihäute intact, der Kopf im Beckeneingang fixirt befunden wurde. Die Frau war dann fortdauernd bewusstlos, sehr unruhig, weshalb ein Chlorallavement (3,0 Chloralhydrat) applicirt wurde. Einige Minuten später ein Krampfanfall, schwer und langwierig. Da die Verhältnisse während der nächstfolgenden Stunden unverändert blieben, wurde beschlossen die Frau zu entbinden. — Nachmittags 2 Uhr 8 Minuten wurde eine leichte Aethernarkose eingeleitet, Bossi's Dilatator wurde eingeführt und die Erweiterung des für die Fingerspitze offenen Muttermundes begann. Als der Zeiger des Instruments auf 6 zeigte, wurde der Apparat herausgenommen und die Schutz-

kappen aufgelegt, worauf die Erweiterung fortgesetzt wurde. 40 Minuten nachdem die Erweiterung begonnen hatte, zeigte das Instrument 9 cm. Die Eihäute wurden gesprengt und der Dilatator entfernt. Bei Untersuchung wurde nun der Muttermund völlig erweitert, der Kopf im Beckeneingang in Pos. OI D T befunden. Die Blutung während der Operation war nicht grösser als während eines normalen Partus. — Da der Kopf fixirt war, wurde von einer Wendung Abstand genommen. In der Voraussetzung, dass sich nun regelrechte Wehen einstellen und den Kopf bald in die Beckenhöhle hinunter treiben würden, wurde beschlossen bis auf Weiteres von einer Zangenentbindung abzustehen. Es zeigte sich indessen, dass diese Hoffnung nicht in Erfüllung ging. Die Frau hatte nur schwache Wehen. Nachmittags 6 Uhr hatte sich der Muttermund zusammengezogen, so dass er für nur 3 Finger offen war. Da die Frau nun ganz ruhig und weniger benommen als vorher war, wurde nicht eingeschritten. Vormittags 1 Uhr, den 21. 9., 0,01 g Morphium. Vormittags 10 Uhr 30 Minuten war die Frau völlig klar, der Muttermund für 2 Finger offen, der Kopf wie zuvor. Nachmittags dichtere und stärkere Wehen, welche allmälig den Kopf herunter trieben. Nachmittags 10 Uhr 55 Minuten spontaner Partus. Das Kind lebend, ein Knabe, wog 3030 g. Wochenbett normal. Mutter und Kind wurden den 28. 9. gesund entlassen.

Fall 2. 46 jährige Xpara. Aufgenommen in die Entbindungsanstalt den 15. 9. 1902. Die Frau hatte einige Zeit in der gynäkologischen Abtheilung gelegen. Sie war bei der Aufnahme stark angegriffen, anämisch, mit einem Hämoglobingehalt von 25. Da eine leichte Blutung längere Zeit hindurch angedauert hatte und immer noch fortfuhr, wurde beschlossen, die Gebärmutterhöhle unmittelbar zu entleeren. Die Diagnose war auf eine Mola hydatitosa gestellt worden. Nach gebräuchlicher Desinfection der äusseren Geschlechtstheile wurde eine innere Untersuchung vorgenommen, bei welcher der Cervikalkanal in seiner ganzen Länge erhalten, für den Finger durchgängig, befunden wurde. Die Muttermundränder waren besonders hart und narbig. Mit einer Kornzange wurde ein Theil der weichen Masse herausgeholt, die die Gebärmutterhöhle ausfüllte. Der Befund bestätigte die Diagnose. Bossi's Dilatator wurde eingeführt und innerhalb 10 Minuten wurde der Muttermund so weit dilatirt, dass der Zeiger 4 zeigte, d. h. der Muttermund für 2 Finger offen war. Die Frau, deren Zustand so angegriffen war, dass eine Narkose für contraindicirt gehalten wurde, bekundet keinen sonderlichen Schmerz während der Operation. Mittels Credés Griff wurde alsdann die ganze Mola herausgepresst. Die Gebärmutter contrahirte sich gut und die Blutung war unbedeutend. Mit stumpfem Löffel wurde die Gebärmutterwandung leicht abgeschabt, worauf eine Intrauterinspülung gegeben wurde. Die Scheide wurde mit Jodoformgaze tamponirt. — Die Frau erholte sich rasch und wurde einige Tage darauf nach einem afebrilen Verlauf entlassen.

Fall 3. 1902. 28 jährige Ipara. Aufgenommen in die Entbindungsanstalt den 18. 10. Nachmittags 2 Uhr. Die Frau hatte zu Hause 4 eklamptische Anfälle gehabt und hatte von dem behandelnden Arzte 0,025 g Morphium als subcutane Einspritzung erhalten. — Bei der Aufnahme war sie bewusstlos, die Athmung etwas schnarchend, tief, starke Oedeme im Gesicht und an den Beinen, Puls 64 in der Minute, gespannt. Bei der inneren Untersuchung fand man den äusseren

Muttermund für die Fingerspitze offen, den inneren Muttermund geschlossen, die Portio vag. noch vorhanden, den Kopf beweglich oberhalb des Beckeneinganges. Der Stellung des Fundus uteri nach kann man annehmen, dass 6—8 Wochen bis zur ausgetragenen Schwangerschaft fehlen. Der Zustand war indessen so ernst, dass eine unmittelbare Entbindung für indicirt gehalten wurde. Nachdem die Frau ein warmes Bad erhalten hatte, wurde Bossi's Dilatator Nachmittags 3 Uhr 18 Minuten eingeführt. Nachmittags 3 Uhr 40 Minuten zeigte der Apparat 9,5 cm, — die Kappen waren bei 6 cm aufgelegt worden. Die Eihäute während der Dilatation gerissen. Das Instrument wurde entfernt und Wendung auf Fuss ausgeführt, mit darauffolgender unmittelbarer Extraction. Der Kindeskörper wurde entwickelt und die aufgeschlagenen Arme ohne Schwierigkeit gelöst, aber als der Kopf herausbefördert werden sollte, gewahrte man, dass die Muttermundsränder sich um Hinterkopf und Stirn geschlossen hatten, so dass es erst nach einigen Minuten gelang, den Kopf herauszubringen. Das Kind asphyktisch, erholte sich jedoch. Sein Gewicht 1780 g. — Die Frau bekam Nachmittags 11 Uhr 15 Minuten am selben Tage einen schweren und langwierigen eklamptischen Anfall. Die Bewusstlosigkeit nach dem Anfall langdauernd, die Athmung sehr langsam, 4—5 mal in der Minute, der Puls unregelmässig, klein, gespannt, von wechselnder Frequenz. Erholte sich allmälig und war den 19. bei vollem Bewusstsein und ziemlich gutem Allgemeinbefinden. Die Mutter wurde den 28. 10. nach einem afebrilen Wochenbett gesund entlassen, das Kind wurde den 22. 11. gesund entlassen. Sein Gewicht betrug 2600 g.

Fall 4. 1902. 26jährige IIpara. Aufgenommen den 10. 11. Nachmittags 3 Uhr 20 Minuten. Als die Frau aufgenommen wurde, hiess es, sie habe am selben Tage morgens ohne nachweisbare Ursache zwei verschiedene Male Anfälle von Ohnmacht gehabt. Bei der Aufnahme war sie etwas bleich, aber der allgemeine Zustand im übrigen in keiner Weise beunruhigend. Der Puls kräftig, die Temperatur normal. Die innere Untersuchung ergab, dass der Muttermund für einen Finger offen war mit etwas narbigen, weichen Rändern. Die Blase steht. Der vorliegende Theil so hoch, dass sich nichts mit Bestimmtheit über denselben entscheiden liess. Kein Eiweiss im Harn. Die foetalen Herztöne waren nicht zu hören. Nachmittags 7 Uhr 30 Minuten trat eine recht starke Blutung per vaginam ein. Die Frau wurde noch etwas bleicher. Der Puls doch gut. Bei innerer Untersuchung wurden die Verhältnisse unverändert befunden, nur dass die Portio vag. jetzt nahezu gänzlich verstrichen war. Die Blase wurde gesprengt, wobei eine grössere Menge stark blutgemengten Fruchtwassers abging. Der Steiss und beide Füsse waren vorliegend zu fühlen. Die Blutung dauerte fort, freilich nicht besonders heftig, aber doch so, dass der allgemeine Zustand der Frau anfing besorgnisserregend zu werden. Man beschloss zu versuchen die Frau zu entbinden. Ohne Narkose wurde der Muttermund mit Bossi's Dilatator in 18 Minuten so erweitert, dass der Zeiger des Instruments auf 9,5 zeigte. Eine leichte Narkose wurde nun eingeleitet und die Extraction unmittelbar bewerkstelligt. Dieselbe gelang ohne Schwierigkeit. Das Kind todt, wog 3100 g. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes kam grosses dunkelgefärbtes Blutgerinnsel heraus und durch einen leichten Druck auf die Gebärmutter wurde die lose liegende Placenta herausbefördert. Die materne Fläche derselben war stellenweise mit

ziemlich fest adhärentem Blutgerinnsel bedeckt. Die Berstungsstelle der Eihäute lag überall weit vom Placentarrande. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz derselben, schien demnach bestätigt. Nach einem normalen Wochenbett wurde die Frau den 28. 11. entlassen.

Fall 5. 1902. 26 jährige Ipara. Aufgenommen den 8. 12. Nachmittags 6 Uhr. Die Wehen begannen den 8. 12. Abends. Beckenmasse: D. bisp. 25,0 cm, D. biil. 27,0 cm, D. bitr. 27,0 cm, Conj. ext. 16,0 cm, Conj. diag. 10,0 cm. Die berechnete Conj. vera 8,25 cm. Hinter der Symphyse eine scharf vorspringende Exostose von 3 mm Höhe. Die Linea terminalis wird in ihrer ganzen Ausdehnung palpirt. Länge der Frau 138,5 cm — II Scheitellage. 9. 12. Vormittags 3 Uhr 40 Minuten war der Muttermund für 1 Finger offen, die Blase gesprungen, der Kopf oberhalb des Beckeneinganges in Pos. O I D T so vorliegend, dass die kleine Fontanelle tief, nahezu in der Führungslinie des Beckens mit der Sut. sagittalis dicht hinter der Symphyse stand. — Alle drei Branchen von Tarniers Ecarteur wurden eingeführt. Nachmittags 11 Uhr denselben Tag wurde der Ecarteur entfernt, weil er schwere Schmerzen verursachte. Der Muttermund nun für 3 Finger offen. Der Kopf wie zuvor; nur ein kleineres Segment desselben lag im Beckeneingang vor. 10. 12. Vormittags 11 Uhr die Verhältnisse unverändert. — Da die Entbindung starker Wehen ungeachtet bis Nachmittags 3 Uhr hin auf demselben Punkte stand, und der Kopf, als er durch äusseren Druck in den Beckeneingang zu herabgepresst wurde, in hohem Grade über der Symphyse vorsprang, so dass keine Aussichten vorhanden zu sein schien, dass derselbe würde passieren können, wurde zu Symphyseotomie geschritten. — In Aethernarkose wurde zuerst der Muttermund mit Bossi's Dilatator so viel erweitert, als der enge Beckeneingang gestattete. Als der Zeiger auf 9 cm zeigte, stiessen die Branchen gegen die Symphyse und das Promontorium. Die Erweiterung dauerte 5 Minuten. Bei Beendigung derselben fühlte man noch einen schmalen Rand des Muttermundes. — Regelrechte Symphyseotomie. Zangenentbindung. Das Kind, ein lebender Knabe, wog 3160 g. — Während des Wochenbettes: Phlegmasia alba dolens. Geht gesund mit ihrem Kinde nach Hause den 11. 2. 1903.

Fall 6. 1902. 28 jährige IIpara. Aufgenommen 22. 12. Vormittags 5 Uhr 45 Minuten. Nach Angabe der begleitenden Person hatte die Frau zu Hause Krampfanfälle gehabt, den ersten Nachmittags 10 Uhr den 21. 12. Als sie aufgenommen wurde, war sie etwas geschwollen über den ganzen Körper. Puls 90 in der Minute. Es wurde ein warmes Bad 39° C. während 20 Minuten gegeben. Vormittags 6 Uhr 15 Minuten ein 2 Minuten dauernder eklamptischer Anfall (4.). Die Frau erhielt 0,025 g Morphium (subcutan) und eine heisse Einpackung. Vormittags 7 Uhr 20 Minuten wieder ein Anfall (5.), welcher sich Vormittags 7 Uhr 45 Minuten (6.) und Vormittags 8 Uhr 20 Minuten (7.) wiederholte. Nach dem 5. Anfall wurde 3,0 Chloral im Lavement verabreicht. Die Frau die ganze Zeit über sehr unruhig; kam zwischen den Anfällen nicht wieder zu sich. Puls ungefähr 100 in der Minute. Vormittags 9 Uhr der 8. Anfall, schwer und langdauernd wie die vorhergehenden, und endlich Vormittags 9 Uhr 10 Minuten ein 9. Anfall. Da der Zustand sich auf solche Art rasch verschlechterte, beschloss man die Frau zu entbinden. Bei innerer Utersuchung — Aethernarkose — wurde der

äussere Muttermund für die Fingerspitze offen, der innere Muttermund geschlossen, der Cervikalkanal in seiner ganzen Länge erhalten befunden. Bossi's Dilatator wurde eingeführt. Nach Dilatation während einer Zeit von 22 Minuten zeigte der Apparat 10 cm, weshalb er entfernt wurde. Bei 6 cm sprang die Blase. Die Blutung während der Erweiterung unbedeutend. Der Kopf war nun beweglich in der oberen Beckenöffnung zu fühlen. Pos. O I G A. Der Muttermund war völlig erweitert. Der Kopf wurde durch äusseren Griff am Gesicht und Hinterkopf erfasst, worauf er in die Beckenhöhle herabgepresst wurde. Die Zange wurde angelegt und das Kind mittels 3 vorsichtigen Tractionen herausbefördert. Die Nachgeburt wurde einige Minuten später ausgepresst. Das Kind, lebender Knabe, wog 965 g. Starb 12 Stunden alt. Die Frau wurde nach einem normalen Wochenbett den 29. 12. gesund entlassen.

Fall 7. 1903. 43 jährige VIIIpara. Aufgenommen 13. 1. 1903, Vormittags 2 Uhr. Alle früheren Entbindungen langwierig und schwer. Von den 7 vorhergehenden Kindern 4 während oder unmittelbar nach der Geburt gestorben. Beckenmasse: D. bisp. 26,0 cm, D. biil. 27,0 cm, D. bitr. 27,0 cm, Conj. ext. 18,5 cm, Conj. diag. 11,5 cm. Hinter der Symphyse eine längslaufende Exostose von ca. 1 cm Höhe. — 13. 1. Vormittags 3 Uhr war der Muttermund für 3 Finger offen, die Blase gesprungen, der Kopf beweglich im Beckeneingang in Pos. O I D T. Vormittags 4 Uhr ziemlich reichliche Blutung per vaginam. Die Frau beginnt über heftige Schmerzen im unteren Theile des Bauches zu klagen. Der Zustand blieb bis Vormittags 6 Uhr 30 Minuten unverändert. Nun bekundete die Frau starke Empfindlichkeit bei Palpation des unteren Uterinsegmentes, welches stark gedehnt war, so dass der Contractionsring inmitten zwischen Symphyse und Nabel zu fühlen war. Bei innerer Untersuchung waren der Muttermund und der Kopf wie zuvor. Eine Uterusruptur schien zu drohen, weshalb beschlossen wurde die Frau zu entbinden. Aethernarkose. In ein paar Minuten wurde der Muttermund mit Bossis Dilatator so erweitert, dass der Zeiger auf 10 cm zeigte. Nun stiess man auf Widerstand von der vorderen und hinteren Beckenwand. Das Instrument wurde entfernt. Der Kopf liess sich sehr leicht aufheben, aber als die Hand tiefer eingeführt wurde, fühlte man den Contractionsring sich fest um den Hals des Kindes schliessen, weshalb von einer Wendung Abstand genommen wurde. Zange wurde angelegt, während der Kopf von aussen gegen den Beckeneingang gepresst wurde. Mit einigen kräftigen Traktionen wurde der Kopf in die Beckenhöhle gezogen, von wo er mit Leichtigkeit herausbefördert wurde. Das Kind, lebender Knabe, wog 3750 g, starb den 14. 1. Sectionsdiagnose: Haemorrhagia cerebri. Die Frau wurde nach einem normalen Puerperium den 18. 1. als gesund entlassen.

Fall 8. 19 jährige I para. Aufgenommen 23. 2. 1903. Als die Frau vom Arzte in die Entbindungsanstalt gesandt wurde, war sie bewusstlos. Nach Angabe ihres Mannes sollte die Schwangerschaft bis zum 8. Monat vorgeschritten sein. Während der letzten 3 Jahre hatte sie zeitweilig Krampfanfälle gehabt, bei welchen sie sich in die Zunge gebissen hatte und völlig bewusstlos gewesen war. Den 20. 2. bekam sie ähnliche Anfälle, welche bis zum folgenden Tage 7—8 mal wiederkamen, weshalb ein Arzt herbeigerufen wurde. Sie bekam dann Bromkalium. Da indessen die Krämpfe in der Nacht auf den 23. immer häufiger

wiederkehrten, wurde sie mit der Diagnose: Eklampsia gravidarum eingeliefert. Bei der Aufnahme sah sie bleich und angegriffen aus. Der Puls jedoch kräftig und ruhig (80 in der Minute.) Es wurde unmittelbar ein warmes Bad gegeben. Vorher hatte sie 0,025 g Morphium subcutan bekommen. Nach dem Bade war die Frau ruhig. Bei äusserer Untersuchung wurde constatirt, dass die Gebärmutter, deren Wände völlig schlaff waren, bis 3 Fingerbreit unterhalb des Proc. xiph. hinauf reichte. Das Kind lag in Scheitellage mit dem Kopf beweglich oberhalb des Beckeneinganges. Keine Oedeme. — Nachmittags 2 Uhr ein langwieriger Krampfanfall, der sich um 3 Uhr wiederholte. Es wurde 3,0 Chloral im Lavement verabreicht. Nach den Anfällen war die Frau vollkommen ruhig mit einem kräftigen, gleichmässigen Puls von 90 in der Minute. Schlief bis Nachmittags 9 Uhr 30 Minuten, wo sich ein Anfall einstellte. Er wiederholte sich Nachmittags 10 Uhr und 10 Uhr 30 Minuten jedesmal schwerer und schwerer. — Obwohl die Diagnose Eklampsie zweifelhaft schien, glaubte man doch, dass die häufig wiederkehrenden Anfälle und die langwierige Bewusstlosigkeit einen Eingriff indicirten. — In Aethernarkose wurde eine innere Untersuchung bewerkstelligt, bei welcher der Muttermund geschlossen und die Portio vag. in ihrer ganzen Länge erhalten befunden wurde. Nachmittags 11 Uhr 52 Minuten wurde Bossi's Dilatator eingeführt. Der Muttermund wurde langsam bis 6 cm erweitert, worauf die Kappen aufgelegt wurden und die Erweiterung bis 10 cm. fortgesetzt wurde. Fast gar keine Blutung. Die Eihäute wurden gesprengt und der Kopf wurde durch äusseren Griff tief in die obere Beckenöffnung gepresst, worauf er mittels Zange mit ein paar Tractionen herausbefördert wurde. — Das Kind, lebender Knabe, wog 1540 g; starb tags darauf. — Betreffs des Wochenbettes finden sich folgende Notizen. 24. 2. Vormittags 3 Uhr 45 Minuten, Vormittags 5 Uhr 15 Minuten, Vormittags 7 Uhr 30 Minuten und Vormittags 9 Uhr 10 Minuten Krämpfe. Nach dem zweiten Anfall 0,02 g Morphium. Der Puls die ganze Zeit über sehr langsam, so dass er Vormittags 9 Uhr 30 Minuten 50 in der Minute war. Die Frau die ganze Zeit bewusstlos. Der Harn enthielt unbedeutende Mengen Albumen. Das Sediment bestand aus weissen Blutkörperchen und einzelnen Cylindern. 25. 2. Während der letzten Hälfte des gestrigen Tages und während der Nacht mehrere Krampfanfälle. Die Frau nun recht ruhig, aber völlig benommen. Nachmittags 12 Uhr 20 Minuten ein Krampfanfall, der sich Nachmittags 8 Uhr 30 Minuten und 9 Uhr wiederholte. 28. 2. Zustand unverändert. Hat die Nacht kaum eine Stunde geschlafen. 1. 3. Während der letzten Tage vollständige Psychose. Kein Schlaf trotz mehrerer Narcotica. 2. 3. Hat die letzte Nacht gut geschlafen. Etwas klarer. 3. 3. Völlig klar. Befinden gut. 6. 3. Geht gesund nach Hause.

Fall 9. 1903. 29 jährige VII para. Alle früheren Kinder todt geboren, obwohl 3 mal Frühgeburt auf dem Lande eingeleitet worden war. Enges Becken. D. bisp. 26,25 cm, D. biil. 27,5 cm, D. bitr. 29,5 cm, Conj. ext. 16,75 cm, Conj. diag. 10,0 cm. Hinter der Symphyse eine $1/2$ cm hohe Exostose. 36. Schwangerschaftswoche. 6. 3. Nachmittags 12 Uhr 30 Minuten wurde nach Desinfection der äusseren Geschlechtstheile in Athernarkose Bossi's Dilatator eingeführt. Das Kind lag in Schieflage mit dem Steiss nach links abwärts. Innerhalb 15 Minuten wurde der Muttermund auf 5 cm erweitert, worauf die Kappen aufgelegt wurden und die Erweiterung bis 7 cm fortgesetzt wurde. Die Blase

sprang hierbei. Das Instrument wurde entfernt, und der linke Fuss des Kindes heruntergeholt. 7. 3. Während der Nacht einzelne Wehen, welche gegen Morgen gänzlich aufhörten. Der herabgeführte Fuss stark ödematös. Der Muttermund wie am Tage vorher für 3 Finger offen. Da die Geburt auf solche Art nicht in Gang zu kommen schien, wurde beschlossen einzuschreiten. Nachmittags 12 Uhr 15 Minuten wurde der herabgeholte Fuss von neuem in die Gebärmutterhöhle hinauf geführt, was ohne Schwierigkeit gelang. Bossi's Dilatator wurde eingeführt (Aethernarkose) und die Erweiterung binnen 5 Minuten bis 9 cm geführt, als die Dilatatorbranchen gegen das Promontorium und die Symphyse stiessen und die Erweiterung demnach die grösste geworden war, welche mit dem Instrument zuwegegebracht werden konnte. Es wurde entfernt. Der Fuss wurde von neuem herabgeführt und unmittelbar die Extraction angeschlossen, unterstützt durch Druck von aussen auf den Fundus uteri. Vom Muttermund war noch ein $1^1/_2$ cm breiter Rand übrig, welcher während der Extraction in der Vulva-Oeffnung zu sehen war. Es gelang jedoch ohne allzu grosse Gewalt das Kind herabzubringen, so dass die aufgeschlagenen Arme gelöst werden konnten, was leicht vor sich ging, worauf der Kopf mit Martin-Wigands Griff herausbefördert wurde. Er passirte den Beckeneingang mit einem deutlichen Ruck. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes begann eine profuse Blutung. Bei Untersuchung war ein tiefer Riss im Cervix links zu fühlen. Derselbe reicht bis an das Scheidengewölbe heran. Es wurden Kugelzangen in der vorderen und hinteren Muttermundlippe festgehakt, die ganze Gebärmutter wurde heruntergezogen, so dass der Muttermund in der Vulvaröffnung zu sehen war und drei Catgutsuturen wurden an der Rupturstelle angelegt. Die Blutung hörte auf. — Gelinde Blutung $1^1/_2$ Stunden nach Partus. Die Nachgeburt wurde mit Credés Griff ausgepresst. — Das Kind, lebendes Mädchen, wog 2830 g. Seine Länge 47 cm. — Nach einem afebrilen, normalen Wochenbett wurden Mutter und Kind den 22. 3. gesund entlassen. Gewicht des Kindes dann 2800 g.

Fall 10. 21 jährige I para. Aufgenommen in die Entbindungsanstalt den 4. 9. 1903 Vormittags 9 Uhr. Die Frau hatte zu Hause 3 eklamptische Anfälle gehabt. Sie wurde in bewusstlosem Zustande eingebracht. Sie wurde mit Narcotica (Morphium und Chloral), warmem Bad und heisser Einpackung behandelt. Bis Vormittags 11 Uhr 30 Minuten waren weitere 4 Anfälle vorgekommen. Der allgemeine Zustand war hierbei immer schlechter geworden, weshalb beschlossen wurde die Entbindung zu beendigen. Aethernarkose wurde Nachmittags 12 Uhr 35 Minuten eingeleitet. Nach Desinfection der äusseren Geschlechtstheile wurde Bossi's Dilatator eingeführt. Der Muttermund war nun für die Fingerspitze offen, die Portio vag. verschwunden, die Eihäute intact, der Kopf oberhalb des Beckeneinganges beweglich. Erweiterung bis zu vollständig offenem Muttermund wurde in 60 Minuten bewerkstelligt. Während dieser Zeit waren 3 Wehen vorgekommen. Dieselben hatten den Kopf in die Beckenhöhle hinunter getrieben. Nach beendigter Erweiterung wurde die Zange angelegt. Der Kopf wurde leicht herausbefördert. Das Kind, lebender Knabe, wog 3000 g. Die Nachgeburt ging spontan ab. — Am selben Tage hatte die Frau einige weitere immer leichtere Anfälle. Während des Wochenbettes Endometritis mitis. Fieber 4 Tage hindurch. Die Frau wurde nebst dem Kinde den 17. 11. gesund entlassen.

Fall 11. 22 jährige I para. Aufgenommen in die Entbindungsanstalt den 6. 9. 1903, Nachmittags 8 Uhr 20 Minuten. Unmittelbar nachdem die Frau in der Entbindungsanstalt angelangt war, bekam sie einen eklamptischen Anfall, weshalb 0,025 g Morphium (subcutan) und ein protrahirtes warmes Bad mit nachfolgender heisser Einpackung gegeben wurde. Hierbei bekam sie weitere 2 schwere Anfälle, weshalb beschlossen wurde sie zu entbinden. Nachmittags 11 Uhr 5 Minuten wurde Aethernarkose eingeleitet. Bossi's Dilatator wurde eingeführt. Der Muttermund nun für die Fingerspitze offen, die Portio vag. zum grösseren Theil erhalten, die Eihäute intact, der Kopf im Beckeneingang fixirt in Pos. O I D A. Im Laufe von 25 Minuten wurde vollständige Erweiterung des Muttermundes bewerkstelligt, wobei die Blase sprang. Die Zange wurde angelegt und die Entbindung ohne Schwierigkeit zu Ende geführt. — Das Kind, lebender Knabe, wog 3800 g. Starb 1 Stunde nach der Geburt an Krämpfen. — Die Frau hatte während des ersten Tages post partum wiederholte Krampfanfälle, welche nach und nach aufhörten. Während des Wochenbettes Endometritis mitis. Temperatursteigerung 4 Tage. Wurde den 21. 9. gesund entlassen.

Prüfen wir die vorstehend referirten Fälle näher, so finden wir, dass das Instrument bei sämmtlichen durchaus befriedigend functionirt und alle Anforderungen erfüllt hat, die man an dasselbe hätte stellen können. Dessen ungeachtet muss man vor unnöthiger Anwendung desselben warnen. Ein glücklicher Zufall ist es vielleicht, dass unsere Fälle ohne schwerere Complicationen abgelaufen sind. Von mehreren Seiten im Auslande wird indessen behauptet, dass tiefe Risse im Cervix, begleitet von heftigen Blutungen, während der Erweiterung selbst entstanden seien. Auch in unserem 9. Fall haben wir einen solchen zu verzeichnen, obgleich derselbe diesmal aller Wahrscheinlichkeit nach entstanden ist, als der Kopf so schnell und gewaltsam durch den noch nicht völlig erweiterten Muttermund gezogen wurde. Schon der Umstand, dass eine solche Gefahr droht, muss zur Vorsicht mahnen. In der privaten Praxis, wo alles nicht so unmittelbar zur Hand ist wie in einer Klinik, herrscht wohl kein Zweifel darüber, dass ein ähnlicher Zwischenfall das Leben der Frau in ernste Gefahr bringen würde, wie auch die Nachtheile für die Zukunft, welche ihr auf solche Art zugeführt werden können, unberechenbar sind.

Zu einer unschätzbaren Hülfe wird uns das Instrument in den Fällen, wo die Schwangerschaft unbedingt unterbrochen oder die Entbindung in möglichst kurzer Zeit beendigt werden muss, wo die Frau durch längeres Abwarten einer noch grösseren Lebensgefahr ausgesetzt wird, als sie eine Benutzung des Dilatator Bossi herbeiführt. Unsere Fälle beleuchten die Sache ziemlich gut.

In den Fällen 1, 3, 6, 8, 10 und 11 hatten die Frauen

eklamptische Anfälle theils schon vor Beginn der Entbindung (3, 6, 8 und 11), theils auch während und nach derselben (1, 10 und 11). Die gebräuchlichen Maassnahmen blieben ohne sonderlichen Effect. Die Eklampsie war so gewaltsam, dass die einzige Rettung für die Patientin in einer raschen Entfernung des Kindes zu liegen schien, Diese wurde, dank dem Dilatator, rasch und sicher bewerkstelligt, worauf der Ausgang für die Mütter gut war. Die Resultate für die Kinder waren natürlich von dem Zeitpunkt der Schwangerschaft abhängig, bei welchem diese unterbrochen wurde. Der Eingriff selbst als solcher spielte in dieser Hinsicht eine geringere Rolle.

Der Fall No. 2 dürfte am nächsten einem Abortus im 4., 5. und 6. Monat gleichzustellen sein. Ein jeder, der Gelegenheit gehabt hat, solche Aborte zu beobachten, erinnert zur sich Genüge, welchen langwierigen Verlauf und welche Schwierigkeiten sie darbieten können. Die Entbindung kann häufig mehrere Tage auf demselben Punkte stehen, ohne dass sich sonderlich viel für die Beendigung derselben thun lässt. Aehnliche Verhältnisse treten uns in Fall No. 2 entgegen. Eine Frau, stark angegriffen durch den allmälig vor sich gehenden Blutverlust, wobei der Gesammtzustand seit Wochen unverändert geblieben ist. Ein Eingriff wird in hohem Grade erschwert durch den festen, narbigen Muttermund, der sich gar nicht geöffnet hat. Nach einer Erweiterung mit Bossi's Instrument wird die Gebärmutterhöhle ohne Schwierigkeit entleert. Dass der Verlauf ebenso leicht gewesen sein würde in Fällen von Abortus, dürfte über allem Zweifel erhaben sein.

Der Fall No. 4 würde wahrscheinlich bedeutend geringere Aussichten auf eine glückliche Beendigung ergeben haben, wenn nicht der Dilatator angewendet worden wäre. Auf Grund des angegriffenen Zustandes der Frau wurde eine Beendigung der Entbindung so schnell als möglich nöthig. Mit Hülfe des Dilatators wurde diese innerhalb weniger Minuten bewerkstelligt.

In den Fällen No. 5 und 7 wurde die Erweiterung durch die Langwierigkeit der Geburtsarbeit und hinzutretende Umstände, welche einen Eingriff erforderten, nöthig gemacht. Dieser wurde durch die mechanische Erweiterung mit Erfolg vorbereitet.

Was den 9. Fall anbelangt, so dürfte man ohne Zögern das Verfahren für weniger gut motivirt halten können. Die Ursache, weshalb das Instrument in diesem Falle zur Anwendung kam, ist theils die, dass man durch einen Versuch ermitteln wollte, in wie

hohem Grade die Gebärmuttercontractionen durch die Erweiterung beeinflusst wurden, ob man hoffen könnte, durch dieselbe Wehen hervorzurufen — und theils die, dass es, nach eigener Angabe der Frau, früher jedes Mal grosse Mühe gekostet hatte, den Partus in Gang zu bringen. Solche Fälle von besonders torpider und reactionsloser Gebärmutter trifft man ja bisweilen, und ein solcher dürfte auch diesmal vorgelegen haben, wie der Verlauf der Geburt ergab. Unter allen Umständen würde ein vorhergehender Versuch mit milderen Mitteln am Platze gewesen sein. Wie der Fall nun ist, bietet er doch recht Vieles von Interesse. Er bestätigt z. B. die Beobachtung, die wir früher gemacht zu haben glauben, dass nämlich durch die Erweiterung, die Entstehung, Frequenz und Stärke der Gebärmuttercontractionen höchst unbedeutend oder gar nicht beeinflusst wird — wenigstens nicht unmittelbar.

Von manchen Seiten hat man noch den Dilatator Bossi bei Placenta praevia empfohlen. Es scheint mir, dass die Anwendung des Instrumentes in solchen Fällen besonders unzweckmässig und verderblich sein würde. Die Entwickelung der Placenta im unteren Uterinsegment macht freilich den Cervix besonders weich und nachgiebig, bewirkt aber gleichzeitig in diesem Theil eine starke Blutfüllung, wodurch auch besonders leicht Risse entstehen. Diese Risse ziehen immer eine starke Blutung nach sich. Eine forcirte Erweiterung, wie sie hier in Frage stände, würde ohne Zweifel in hohem Grade geeignet sein Rupturen des Cervix hervorzurufen und ungeachtet der unwillkürlichen Blutung bei Lösung der Placenta, welche ja immer hochgradig ist, würden die Risse einen noch grösseren Blutverlust zu Wege bringen, weshalb das Endresultat wahrscheinlich schlecht ausfallen würde.

Fassen wir die Entbindungsfälle, bei denen die Anwendung des Dilatator Bossi, die ja stets als eine Nothhülfe angesehen werden muss, ihren Platz behauptet, kurz zusammen, so erhalten wir folgende:

1. Eklampsie, wo andere Mittel ohne Resultat versucht worden sind.

2. Vorzeitig gelöste, normal sitzende Placenta.

3. Abortus, speciell im 4., 5. und 6. Monat, wo die Entbindung nicht fortschreitet und Schwierigkeit für die Beendigung derselben entstanden ist, aus dem Grunde, weil der Muttermund sich nicht geöffnet hat.

4. Entbindungsfälle, in welchen eine unmittelbare Beendigung

der Geburt der Mutter wegen (drohende Uterusruptur, Fieber etc.) oder des Kindes wegen (Asphyxie) nothwendig geworden ist, wo aber die weichen Geburtswege noch nicht hinreichend vorbereitet worden sind.

5. Eingeleitete Frühgeburt, bei welcher andere Mittel keine vollständige Erweiterung des Muttermundes zu Wege zu bringen vermocht haben.

Wenn demnach aus einer oder der anderen Veranlassung eine mechanische Erweiterung ausgeführt worden ist, so erübrigt es für uns zu entscheiden, welche Art und Weise sich für eine Beendigung der Entbindung am besten eignet. In der Regel können wir wählen zwischen einer Wendung auf den Fuss mit nachfolgender Extraction oder einer Zangenentbindung. Ich setze hier voraus, dass das Kind am Leben ist, da im entgegengesetzten Falle eine Embryotomie das einzig Richtige sein dürfte. — Von den beiden vorstehenden Operationen würde ich unbedingt der letzteren den Vorzug geben. Für eine solche Auffassung lassen sich mehrere Gründe anführen. Diese mechanische Erweiterung des Cervicalcanals geht nämlich in der Weise vor sich, dass das während eines normalen Partus allmälig vor sich gehende „Verstreichen" des Cervixtheiles gar nicht stattfindet, sondern dieser Theil in der ganzen Ausdehnung, die er bei Beginn der Operation hat, beibehalten wird, während gleichzeitig das untere Uterinsegment, welches bei einer natürlichen Entbindung gedehnt und dünner wird, in vielen von diesen Fällen für die Austreibung des Kindes durchaus garnicht vorbereitet ist. Wenn der Dilatator entfernt wird, fühlt man auch in der Regel, wie der Muttermund etwas zusammenfällt, so dass deutlich ein dicker Rand palpirt wird. Wird nun eine Wendung auf den Fuss ausgeführt, so geht diese leicht von Statten. Eine unmittelbare Beendigung der Entbindung ist indessen unser Ziel, weshalb eine Extraction sogleich folgen muss. Diese muss, wenn das Leben des Kindes gerettet werden soll, mit einer gewissen Schnelligkeit bewerkstelligt werden. Wenn der Kopf auf solche Art durch den Muttermund herabgeführt wird, wird die Folge eine plötzliche starke Anspannung desselben sein. Bei der instrumentellen Erweiterung sind zweifellos in allen Fällen wenigstens kleinere Risse entstanden und grosse Aussichten sind vorhanden sie jetzt zu vergrössern, da die Widerstandsfähigkeit und Elasticität der Gewebe schon zuvor auf eine harte Probe gestellt worden sind. — Dieselben Umstände treten uns natürlich entgegen, wenn wir nach

der Erweiterung die Zange anlegen. Hier bietet sich uns jedoch der unschätzbare Vortheil, die Extraction so langsam vor sich gehen zu lassen wie wir wünschen. Die Weichtheile haben bessere Gelegenheit, sich der neuen Gewalt anzupassen und die Aussichten, das Ganze zu einem glücklichen Ende zu führen, vervielfältigen sich. Der Umstand, dass der Kopf in mehreren der Fälle, welche sich für den Dilatator Bossi eignen, im Beckeneingang oder oberhalb desselben steht, darf nicht als ein Hinderniss für das Anlegen der Zange gehalten werden. Selbst eine hohe Zange scheint mir in diesen Fällen zweckmässiger, als eine Extraction bei Beckenendlage.

Schliesslich einige Worte über das Nachgeburtsstadium. Wie bereits oben bemerkt wurde, hat die Erfahrung in der Entbindungsanstalt gelehrt, dass die Gebärmuttercontractionen in sehr geringem Grade durch die Erweiterung[1]) beeinflusst wurden. Man könnte daher Grund haben zu der Annahme, dass eine Blutung auf Grund von Atonie der Gebärmutter in der Nachgeburtsperiode würde entstehen können. Dies ist indessen nicht der Fall gewesen. Nachdem das Kind auf eine oder die andere Art herausbefördert worden war, hat sich die Gebärmutter besonders gut contrahirt und ist die Nachgeburt ohne Schwierigkeit durch Credé's Griff ausgepresst oder auch spontan geboren worden, weshalb man in dieser Beziehung keine besonderen Befürchtungen hegen zu brauchen scheint.

Ein Endurtheil über den Dilatator Bossi muss auf Grund seither gewonnener Erfahrung günstig ausfallen. Mit Vorsicht angewendet muss derselbe als ein werthvoller Beitrag zu unseren geburtshülflichen Instrumenten angesehen werden und dürfte sicher dem praktischen Arzte in vielen schwierigen Fällen gut zu Statten kommen.

1) Eine gegentheilige Ansicht wurde bereits von Leopold im Centralbl. f. Gynäk., No. 19, 1902 hervorgehoben.

(Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Universitätsklinik in Helsingfors. Vorstand: Prof. G. Heinricius.)

Tarnier's „Ecarteur utérin“ und seine Anwendung.

Von

Dr. **Oskari Heikel.**

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Für die Erweiterung des Muttermundes während der Entbindung sind im Laufe der Zeiten so zu sagen unzählige Methoden und Instrumente hergestellt worden. Diese Mannigfaltigkeit dürfte auch eine der Ursachen sein, dass so wenige von diesen Methoden allgemeinere Anerkennung gewonnen haben, so dass fast eine jede unter den grösseren geburtshülflichen Schulen sich ihrer speciellen Methode bedient. Die Anwendung von Braun's Kolpeurynter und Champetier de Ribes' Ballon hat eine recht allgemeine Verbreitung gefunden und für eine rasche Erweiterung eignet sich Bossi's Instrument in den meisten Fällen. Dagegen scheint der Tarnier'sche Ecarteur ausserhalb Frankreichs recht wenig bekannt zu sein, weshalb ein Bericht über die Erfahrung von anderswo am Platze sein dürfte. Die Frage wegen Erweiterung des Muttermundes während der Entbindung ist ja in neuerer Zeit von actuellem Interesse gewesen.

Der „Ecarteur du col utérin“ wurde 1888 von Tarnier in Paris construirt und wurde im Monat Juli des genannten Jahres in der Maternité zum ersten Male versucht. Er studirte zuerst die Wirkungsart des Instrumentes in solchen Fällen, wo keinerlei Art von Entbindungsschwierigkeit vorlag, später applicirte er es in einigen Fällen von Unnachgiebigkeit des Muttermundes und von Beckenfehlern. 48 Beobachtungen gestatteten ihm sich davon zu überzeugen, dass der Ecarteur keine Gefahr für die Gebärende

herbeiführte und auch keine zu starke Steigerung der Contractionsfähigkeit der Gebärmutter ausübte. Er machte die medicinische Welt mit dem Instrument bekannt in einer seiner klinischen Vorlesungen 1889, welche von Bonnaire aufgezeichnet und in Progrès méd. 5. April 1890[1]) publicirt wurde.

Als Chef de clinique bei Tarnier 1888—1889 machte Bonnaire sich mit der Anwendung des Ecarteurs vertraut und bediente sich desselben bei verschiedenen Gelegenheiten theils um Gebärmuttercontractionen zu beschleunigen, theils um solche hervorzurufen. Ein Theil der klinischen Beobachtungen wurde von Grinda[2]) publicirt und Bonnaire[3]) selbst hat 1891 den Ecarteur, dessen Anwendung und Wirkungsart beschrieben.

In der geburtshülflichen Klinik zu Helsingfors ist der Ecarteur seit 1894 benutzt worden. Auf Antrag des Professors G. Heinricius beehre ich mich hier nachstehend die Fälle in Kürze zu referiren, in welchen das Instrument daselbst angewendet worden ist, um die Erweiterungsperiode zu beschleunigen. Gleichzeitig werden dem Grundprincip für den Gebrauch desselben in der erwähnten Beziehung einige Worte gewidmet werden unter Ausserachtlassung des Nutzens, welchen der Ecarteur in Fällen von Partus arte praematurus gewährt hat, welche Fälle früher Gegenstand der Beschreibung[4]) gewesen sind.

Fall 1. (Journal-No. 376/I[5]) 1895.) 28jährige II para. Aufgenommen den 27. 12., Nachmittags 10 Uhr 45 Minuten. Die Frau hatte 3 eklamptische Anfälle gehabt, tiefes Coma. Der Muttermund für kaum 1 Finger offen. Der Kopf beweglich. — Eklamptischer Anfall Nachmittags 11 Uhr 15 Minuten. In Chloroformnarkose wurde der Ecarteur eingeführt, wobei die Blase sprang. Nach $4^1/_2$ Stunden, während welcher zwei weitere Anfälle vorgekommen waren, wurde das Instrument entfernt. Blutgerinnsel in der Vagina. Der Muttermund mit dicken, narbigen Rändern für 3 Finger offen. Wendung auf Fuss, Extraction nach ein paar flachen Incisionen in den Rand des Muttermundes. Das Kind, während der Entbindung gestorben, wog 2000 g. Länge 45 cm. Die Frau, fortwährend im Coma, starb 12 Stunden nach der Entbindung. Haemorrhagiae intracraniales.

---

1) Tarnier, Deux nouveaux instruments. Le Progr. méd. Paris 1890. T. IX. p. 267.

2) Accouchement prématuré artificiel. Thèse de Paris 1891.

3) L'ecarteur utérin Tarnier. Arch. de tocologie 1891. p. 764.

4) C. Hahl, Klinische Studie über künstliche Frühgeburt. Dieses Arch. Bd. 70. Heft 3.

5) Die römischen Ziffern bezeichnen die verschiedenen Pavillons der Entbindungsanstalt.

Fall 2. (No. 428/I 1896.) 38 jährige VI para. Aufgenommen den 24. 11. Nachmittags 7 Uhr. Die Wehen hatten 2 Tage gedauert. Den 26. 11. Vormittags 3 Uhr 25 Minuten: Der Muttermund für kaum 3 Finger offen. Die Blase gesprungen. Der Kopf im Beckeneingang fixirt. Der Ecarteur wurde angebracht und mit 5 Gummiringen versehen. Starke Wehen. $5^1/_2$ Stunden später wurde der Apparat entfernt. Der Muttermund nun für 3 Finger offen. Wieder schwache Wehen. Es wurde Perforation des abgestorbenen Fötus, den 26. 11., Nachmittags 7 Uhr 20 Minuten, ausgeführt. Die Extraction wurde durch den rigiden Muttermundrand erschwert. Gewicht des Fötus 3480 g. Wochenbett normal.

Fall 3. (No. 349/II 1896.) 36 jährige I para. Nachdem die Geburt 3 Tage gedauert hatte, hatte sich der Muttermund nur für 2 Finger geöffnet. Die Ränder desselben fühlten sich gespannt und unnachgiebig an. Die Blase war gesprungen und der Steiss in der oberen Beckenöffnung vorliegend. Der Ecarteur wurde eingeführt und 5 Gummiringe auf denselben angelegt. Als das Instrument 5 Stunden später entfernt wurde, war der Partus nicht nennenswerth vorgeschritten, obgleich die Frau alle diese Stunden über schwere Schmerzen geklagt hatte. Sie gestattete keine weiteren Maassnahmen, sondern ging nach Hause. Sie kam 33 Stunden später zurück. Die Entbindung stand auf demselben Punkte. Die fötalen Herztöne waren nicht mehr zu hören. Der Ecarteur wurde von neuem applicirt. Nach 6 Stunden war der Muttermund für 4 Finger offen. Der Steiss in der Beckenhöhle. Extraction und Perforation des nachfolgenden Kopfes. Gewicht des Kindes 3600 g. Während des Wochenbettes: Ulcera puerperalia, Bartholinitis.

Fall 4. (No. 377/II 1897.) 31 jährige I para. Aufgenommen den 16. 9. Nachmittags 6 Uhr 45 Minuten. Enges Becken. Conj. diag. 11. Nachdem die Entbindung 19 Stunden gedauert hatte, bekam die Frau einen eklamptischen Anfall. Der Muttermund für 2 Finger offen. Die Blase steht. Der Kopf mit einem kleinen Segment im Beckeneingang eingestellt. Der Ecarteur wurde angebracht, aber nach 4 Stunden von neuem entfernt, da während der Zeit die Frau einen eklamptischen Anfall gehabt hatte und sehr unruhig war. Der Muttermund nun für 3 Finger offen. $12^1/_2$ Stunden später wurde das Kind spontan geboren. Gewicht 3380 g. Wochenbett normal.

Fall 5. (No. 357/II 1898.) 44 jährige VII para. Aufgenommen den 27. 7., Vormittags 8 Uhr. Während des Partus, der 24 Stunden zuvor begonnen hatte, 3 eklamptische Anfälle. Den 27. 7., Vormittags 9 Uhr 15 Minuten: Der Muttermund für nur 2 Finger offen, der Kopf beweglich, die Blase steht. Der Ecarteur wurde eingeführt und nach 4 Stunden entfernt; der Muttermund für 4 Finger offen. Das Wasser ging den 27. 7., Nachmittags 9 Uhr 30 Minuten ab. Später wurde das Kind todt geboren. Gewicht 3100 g. Wochenbett normal.

Fall 6. (No. 149/I 1899.) 18 jährige I para. Aufgenommen den 16. 3., Nachmittags 10 Uhr 45 Minuten. Als die Entbindung 4 Tage fortgedauert hatte, bekam die Frau den 19. 3., Vormittags 2 Uhr, eklamptische Anfälle. Der Kopf in der Beckenhöhle, die Ränder des Muttermundes rigide. Es wurden vergebliche Versuche gemacht durch heisse Irrigationen den Partus zu beschleunigen, weshalb der Ecarteur den 19. 3., Vormittags 4 Uhr 30 Minuten, angebracht wurde, als der Muttermund für kaum 2 Finger offen war. 10 Stunden später war der

Muttermund für 4 Finger offen. Der Kopf in der Beckenhöhle. 2 Stunden nachher Zangenentbindung bei völlig erweitertem Muttermund. Das Kind wog 3240 g. Wochenbett: Ulcera puerperalia.

Fall 7. (No. 263/I 1900.) 37 jährige I para. Aufgenommen den 18. 5., Vormittags 11 Uhr. Als die Wehen $2^3/_4$ Tage angedauert hatten, war der Muttermund für 2 Finger offen, seine Ränder hart und unnachgiebig. Der Kopf in der Beckenhöhle. Der Ecarteur wurde angebracht den 19. 5., Nachmittags 12 Uhr 30 Minuten. Die Frau bekam gleich nachdem starke Wehen. Nach $7^1/_2$ Stunden war der Muttermund völlig erweitert, der Kopf in der Beckenhöhle. Zangenentbindung. Gewicht des Kindes 4120 g. Wochenbett: Cystitis levis.

Fall 8. (No. 236/II 1900.) 20 jährige I para. Aufgenommen den 22. 4., Vormittags 7 Uhr 30 Minuten. Die Frau wurde hereingeholt, nachdem sie zu Hause 4 eklamptische Anfälle gehabt hatte. Bei Untersuchung wird der Muttermund für 2 Finger offen befunden, der Kopf im Beckeneingang fixirt. Die Eihäute wurden gesprengt und der Ecarteur wurde in Aethernarkose eingeführt. $1^1/_2$ Stunde später war der Muttermund für 3 Finger offen. Der Ecarteur wurde entfernt und der Partus mittels Zange beendigt, nachdem 4 flache Incisionen in den Muttermundrand gemacht waren. Das Kind lebend, wog 2050 g. Während des Wochenbettes zweimal Temperatursteigerung bis auf 39,2° C.

Fall 9. (No. 585/II 1900.) 34 jährige III para. Aufgenommen den 11. 9., Nachmittags 9 Uhr. Als die Entbindung 26 Stunden fortgedauert hatte, war der Muttermund für 2 Finger offen, die Blase gesprungen, der Kopf im Beckeneingang fixirt. Der Ecarteur wurde den 12. 9., Nachmittags 1 Uhr, eingeführt, aber 5 Stunden später entfernt, da er schwere Schmerzen verursachte. Der Muttermund dann für 3 Finger offen. 24 Stunden darauf Zangenentbindung bei nahezu völlig erweitertem Muttermund. Das Kind wog 3350 g. Wochenbett normal.

Fall 10. (No. 665/II 1900.) 28 jährige I para. Aufgenommen den 28. 10., Nachmittags 11 Uhr. Die Wehen hatten 12 Stunden vorher begonnen. Die Portio vag. theilweis erhalten, während der Muttermund für 1 Finger offen war. Die Ränder des Muttermundes fühlten sich hart an. Die Blase war zu Hause gesprungen. Der Kopf im Beckeneingang fixiert. Die fötalen Herztöne nach 2 tägiger Geburtsarbeit unregelmässig, weshalb der Ecarteur eingeführt wurde. Der Muttermund für 2 Finger offen. 7 Stunden später war der Kopf zwischen den Ecarteurbranchen zu sehen, welche entfernt wurden. Spontaner Partus 50 Minuten darauf. Gewicht des Kindes 4650 g. Wochenbett normal.

Fall 11. (No. 1/I 1901.) 22 jährige I para. Aufgenommen den 3. 1., Nachmittags 7 Uhr 15 Minuten. Die Wehen begannen den 29. 12. 1900, Nachmittags 8 Uhr. Als die Geburt $4^1/_2$ Tage fortgedauert hatte, war der Muttermund für 2 Finger offen. Die Ränder waren hart und unnachgiebig. Gelinde Blutung. Die Eihäute waren zerrissen und der Kopf im Beckeneingang fixirt. Der Ecarteur wurde den 4. 1., Vormittags 9 Uhr 30 Minuten, angebracht und nach Verlauf von 11 Stunden entfernt, als der Muttermund für 3 Finger offen war. 70 Minuten später wurde das Kind todt geboren. Gewicht 4050 g. Wochenbett normal.

Fall 12. (No. 117/I 1901.) 25 jährige I para. Aufgenommen den 5. 3., Vormittags 9 Uhr. Die Wehen von 4 tägiger Dauer und der Muttermund für nur 1 Finger offen. Der Kopf im Beckeneingang fixiert. Als der Ecarteur den 6. 3., Mittags 12 Uhr, eingeführt wurde, sprang

die Blase. 1 Stunde 55 Minuten später war der Muttermund völlig erweitert, der Kopf zu sehen. Spontaner Partus. Gewicht des Kindes 3300 g. Wochenbett normal.

Fall 13. (No. 276/I 1901.) 28jährige II para. Aufgenommen den 13. 5., Vormittags 11 Uhr. Der Ecarteur wurde eingeführt, als die Entbindung nach 3 Tagen so weit vorgeschritten war, dass der Muttermund für 1 Finger offen war. 4 Stunden später sprang die Blase und war der Muttermund nun für 3 Finger offen. Der Ecarteur wurde entfernt. Spontaner Partus $2^3/_4$ Stunden darauf. Das Kind wog 2730 g. Wochenbett normal.

Fall 14. (No. 296/I 1901.) 32jährige I para. Aufgenommen den 30. 5., Nachmittags 9 Uhr 30 Minuten. Da der Partus 4 Tage gedauert hatte, ohne dass der Muttermund sich mehr als für 2 Finger geöffnet hatte, der Steiss im Beckeneingang fixirt war, die fötalen Herztöne etwas unregelmässig waren und die Temperatur der Frau 38,1° betrug, wurde der Ecarteur den 1. 6., Nachmittags 7 Uhr, eingeführt. Nach 3 Stunden war der Steiss in der Vulvaröffnung zu sehen, weshalb der Ecarteur entfernt wurde. 1 Stunde später wurde der Steiss mit der Zange extrahirt. Gewicht des Kindes 3350 g. Wochenbett normal.

Fall 15. (No. 404/I 1901.) 32jährige II para. Aufgenommen den 18. 7., Nachmittags 9 Uhr. Abortus im 5. Monat. Die Wehen 4 Tage zuvor begonnen. Bei Untersuchung war der eine Fuss des Fötus in der Vagina zu fühlen. Der Muttermund so viel offen, dass das Bein die Oeffnung gänzlich ausfüllte. Die Portio vag. theilweis vorhanden. Keine Wehen. Der Ecarteur wurde den 18. 7., Nachmittags 10 Uhr 30 Minuten, applicirt und $6^1/_2$ Stunden später entfernt, worauf der 25 cm lange Foetus ohne Schwierigkeit extrahirt wurde. Wochenbett: Bacteriurie.

Fall 16. (No. 56/II 1901.) 35jährige I para. Aufgenommen den 25. 1., Nachmittags 12 Uhr 10 Minuten. Als die Wehen $4^1/_2$ Tage angehalten hatten, war der Muttermund für 3 Finger offen, die Eihäute zerrissen, der Kopf etwas beweglich im Beckeneingang, die fötalen Herztöne unregelmässig. Der Ecarteur wurde Nachmittags 5 Uhr angebracht, 4 Stunden später entfernt, als der Muttermund für 4 Finger offen war. Der Kopf in der Beckenhöhle. Zangenentbindung. Gewicht des Kindes 3450 g. Während des Wochenbettes einige Male etwas erhöhte Temperatur.

Fall 17. (No. 271/II 1901.) 22jährige I para. Aufgenommen den 18. 5., Nachmittags 7 Uhr 30 Minuten. Nach 2tägiger Geburtsarbeit war der Muttermund trotz kräftiger Wehen nur für 2 Finger offen, weshalb der Ecarteur den 20. 5., Vormittags 11 Uhr 30 Minuten, eingeführt wurde. Der Kopf dann im Beckeneingang fixirt, die Eihäute zerrissen. Nach Verlauf von $6^1/_2$ Stunden war der Muttermund für 3 Finger offen. Der Ecarteur wurde entfernt und $7^1/_2$ Stunden darauf wurde das Kind geboren, welches 2230 g wog. An jeder Seite der Sut. sagittalis in der Nähe der grossen Fontanelle wurden dunkle Druckstellen von dem Ecarteur wahrgenommen. Wochenbett normal.

Fall 18. (No. 280/II 1901.) 22jährige I para. Aufgenommen den 20. 5., Vormittags 1 Uhr 45 Minuten. Abortus im 5. Monat. Da der Partus 4 Tage angedauert und der Muttermund sich nur für 1 Finger geöffnet hatte, wurde der Ecarteur den 20. 5., Vormittags 11 Uhr 30 Minuten applicirt. 7 Stunden später wurde derselbe entfernt. Der

Fötus, der nun zum Theil in der Vagina war, wurde herausgenommen. Manuelle Lösung der Placenta. Wochenbett normal.

Fall 19. (No. 549/II 1901.) 33 jährige I para. Aufgenommen den 18. 10., Vormittags 2 Uhr 35 Minuten. Wehen seit $1^1/_2$ Tagen. Der Muttermund für 2 Finger offen, der Kopf im Beckeneingang fixirt, die Ränder des Muttermundes rigide, die Blase gesprungen. Der Ecarteur wurde den 18. 10., Nachmittags 7 Uhr 30 Minuten, eingeführt, kam 4 Stunden später heraus, als der Kopf in die Beckenhöhle herabgedrungen und der Muttermund völlig erweitert war. Das Kind wurde $^1/_2$ Stunde nachdem geboren, wog 2980 g. Wochenbett normal.

Fall 20. (No. 2/V 1901.) 36 jährige IX para. Aufgenommen den 23. 3., Nachmittags 2 Uhr 30 Minuten. Abortus im 5. Monat. Wehen seit $2^1/_2$ Tagen. Der rechte Fuss des Fötus hing durch den Muttermund in die Vagina herab. Die Ränder des Muttermundes hart, narbig. Die Entbindung schritt nicht fort, ungeachtet ziemlich guter Wehen. Der Muttermund wurde digital so viel erweitert, dass der Fuss und der Steiss durch denselben herabgezogen werden konnten, aber die Schultern leisteten kräftigen Widerstand. Um nicht Gewalt anwenden zu brauchen, wurde während einiger Stunden (6) der Ecarteur angebracht. Mit Schwierigkeit wurde darauf der Fötus extrahirt. Wochenbett normal.

Fall 21. (No. 174/I 1902.) 40 jährige I para. Aufgenommen den 11. 3., Nahmittags 10 Uhr 15 Minuten. Die schwachen Wehen hatten 5 Tage angehalten. Der Muttermund für 2 Finger offen. Die Eihäute zerrissen. Der Kopf im Beckeneingang fixirt. Da die Wehen gänzlich aufhörten, wurde der Ecarteur den 16. 3., Mittags 12 Uhr, eingeführt. Wurde nach 10 Stunden entfernt, als der Muttermund für 4 Finger offen war. Dann wurde Perforation ausgeführt, da der Fötus im Verlauf der Entbindung gestorben war. Der Kopf im Beckeneingang. Während des Wochenbettes: Endometritis levis.

Fall 22. (No. 87/II 1902.) 36 jährige I para. Aufgenommen den 10 2., Vormittags 3 Uhr. Als der Partus 2 Tage angedauert hatte, war der Muttermund für 1 Finger offen. Die Blase gesprungen. Der Ecarteur wurde den 11. 2., Nachmittags 8 Uhr, angelegt und 6 Stunden später entfernt, als der Muttermund sich für reichlich 2 Finger geöffnet hatte. Völlig erweitert war derselbe 2 Stunden darauf und noch 1 Stunde später wurde der Fötus geboren, der 2700 g wog. Wochenbett normal.

Fall 23. (No. 135/II 1902.) 25 jährige I para. Aufgenommen den 12. 3., Nachmittags 4 Uhr 15 Minuten. Der Ecarteur wurde den 14. 3., Nachmittags 12 Uhr 25 Minuten, eingeführt. Die Entbindung hatte $2^1/_2$ Tage gedauert, der Muttermund war für 2 Finger offen, die Wehen waren schwach, die Blase gesprungen und der Kopf im Beckeneingang fixirt. Nach $1^1/_2$ Stunden war der Muttermund für 4 Finger offen. 23 Stunden später Zangenentbindung nach flachen Incisionen in den Muttermund, der fortdauernd für 4 Finger offen war. Während des Wochenbettes: Endometritis.

Fall 24. (No. 337/I 1902.) 27 jährige I para. Aufgenommen den 18. 5., Vormittags 7 Uhr 30 Minuten. Etwas verengtes Becken. Als der Partus 22 Stunden gedauert hatte, war der Muttermund für 3 Finger offen, der Kopf im Beckeneingang fixirt. die Blase gesprungen. Die fötalen Herztöne wurden nun unregelmässig und Meconium ging ab, weshalb der Ecarteur den 18. 5., Nachmittags 7 Uhr 20 Minuten, ein-

geführt wurde um die Entbindung zu beschleunigen. Den 18. 5., Nachmittags 10 Uhr 20 Minuten, war der Muttermund für 4 Finger offen. Den 19. 5., Vormittags 7 Uhr 30 Minuten, wurde der Ecarteur entfernt; ein schmaler Rand des Muttermundes war jetzt zu fühlen. Der Kopf im Beckeneingang. 5 Stunden darauf hatte der Kopf den Beckeneingang passirt. Zangenentbindung. Gewicht des Kindes (lebend) 2920 g. Wochenbett normal.

Fall 25. (No. 497/I 1902.) 26 jährige I para. Aufgenommen den 18. 7., Vormittags 8 Uhr 45 Minuten. Beckenenge. Die Wehen hatten den 18. 7. Nachts begonnen. 18. 7., Vormittags 8 Uhr 45 Minuten, war der Muttermund für 1 Finger offen, die Blase steht, der Kopf im Beckeneingang beweglich. 19. 7., Nachmittags 5 Uhr 55 Minuten, der Muttermund für 2 Finger offen. Die Blase sprang Nachmittags 11 Uhr 50 Minuten. 20. 7., Nachmittags 5 Uhr 30 Minuten, die Verhältnisse wie zuvor. Der Ecarteur wurde eingeführt. Nachmittags 9 Uhr 45 Minuten entfernt, als der Muttermund für reichlich 3 Finger offen war. Wendung auf Fuss mit später nachfolgender Extraction. Das Kind, lebend, männlich, wog 3780 g. Wochenbett normal.

Fall 26. (No. 625/I 1902.) 20 jährige I para. Aufgenommen den 4. 10., Vormittags 3 Uhr 45 Minuten. Die Wehen haben den 3. 4., Nachmittags 2 Uhr, angefangen. 4. 10., Vormittags 3 Uhr 45 Minuten, war der Muttermund für 1 Finger offen, die Blase steht, der Kopf im Beckeneingang fixirt. 5. 10., Vormittags 8 Uhr 10 Minuten, war der Muttermund für 2 Finger offen. Nachmittags 12 Uhr 15 Minuten wurde der Ecarteur eingeführt. Derselbe wurde Nachmittags 3 Uhr entfernt, als der Muttermund für 3 Finger offen war. Das Wasser ging gleichzeitig. Spontane Entbindung Nachmittags 6 Uhr 40 Minuten. Das Kind, lebend, weiblich, wog 3180 g. Wochenbett normal.

Fall 27. (No. 403/II 1902.) 28 jährige II para. Aufgenommen den 18. 6., Vormittags 11 Uhr 30 Minuten. Die Wehen angefangen 18. 6., Nachmittags 6 Uhr. Den 18. 6., Vormittags 11 Uhr 30 Minuten, war der Muttermund für 1 Finger offen, die Blase gesprungen, der Kopf beweglich im Beckeneingang. Nachmittags 6 Uhr 30 Minuten die Verhältnisse unverändert. Der Ecarteur wurde angelegt und den 19. 6., Vormittags 6 Uhr 5 Minuten wieder entfernt, als der Muttermund für 4 Finger offen war. Spontane Entbindung den 19. 6., Vormittags 9 Uhr 45 Minuten. Das Kind, lebend, männlich, wog 3770 g. Wochenbett normal.

Fall 28. (No. 581/II 1902.) 25 jährige III para. Aufgenommen den 9. 10., Vormittags 11 Uhr 15 Minuten. Die Wehen angefangen den 8. 10., Nachmittags 6 Uhr. Den 9. 10., Vormittags 11 Uhr 15 Minuten, war der Muttermund für 1 Finger offen, die Blase steht, der Kopf beweglich im Beckeneingang. Den 11. 10., Nachmittags 7 Uhr, der Muttermund für 2 Finger offen, die Blase gesprungen, der Kopf im Beckeneingang fixirt. Der Ecarteur wurde eingeführt. Nachts 12 Uhr war der Muttermund für 4 Finger offen. Die fötalen Herztöne unregelmässig, schwach, Meconium ging ab. Die Zange wnrde an dem fortdauernd im Beckeneingang stehenden Kopfe gelegt. Das Kind, todt, männlich, wog 4010 g. Wochenbett normal.

Fall 29. (No. 714/II 1902.) 39 jährige I para. Aufgenommen den 6. 12., Nachmittags 6 Uhr. Die Wehen angefangen den 6. 12., Vormittags 6 Uhr. Den 8. 12., Vormittags 4 Uhr war der Muttermund für

1 Finger offen. Das Wasser abgegangen, der Kopf im Beckeneingang fixirt. Nachmittags 7 Uhr 30 Minuten die Verhältnisse unverändert. Tarnier's Ecarteur wurde angebracht. Nachmittags 11 Uhr 30 Minuten wurde der Ecarteur entfernt. Als $1^1/_2$ Stunden später (9. 12., Vormittags 12 Uhr 55 Minuten) eine Untersuchung vorgenommen wurde, fand man den Muttermund völlig erweitert, den Kopf in der Beckenhöhle. Den 9. 12., Vormittags 8 Uhr 55 Minuten, wurde das Kind, ein lebender Knabe, mittels Zange herausbefördert. Gewicht des Kindes 3600 g. Wochenbett normal.

Fall 30. (No. 480/II 1903.) 34 jährige I para. Aufgenommen den 10. 9., Nachmittags 11 Uhr 15 Minnten. Die Wehen angefangen den 8. 9., Vormittags 8 Uhr. Den 10. 9., Nachmittags 11 Uhr 15 Minuten, war der Muttermund für 2 Finger offen, die Blase gesprungen, der Kopf im Beckeneingang fixirt. Den 11. 9., Nachmittags 6 Uhr 45 Minuten, die Verhältnisse unverändert. Nachmittags 8 Uhr 20 Minuten wurde der Ecarteur eingeführt. Es wurde etwas Morphium subcutan gegeben. Den 12. 9., Vormittags 4 Uhr, ein eklamptischer Anfall. Der Ecarteur wurde entfernt. Der Muttermund nun vollständig offen. Der Kopf wie zuvor im Beckeneingang. Den 12. 9., Vormittags 7 Uhr 30 Minuten, wiederum ein Krampfanfall, weshalb beschlossen wurde die Frau zu entbinden. Es wurde Zangenentbindung vorgenommen. Das Kind, ein lebendes Mädchen, wog 3330 g. Wochenbett normal.

Fall 31. (No. 525/II 1903.) 28 jährige I para. Aufgenommen den 22. 9., Nachm. 12 Uhr 10 Minuten. Die Wehen angefangen den 20. 9., Vormittags 4 Uhr. Den 22. 9., Nachmittags 12 Uhr 30 Minuten, war der Muttermund für die Fingerspitze offen, die Blase gesprungen, der Kopf im Beckeneingang fixirt. Den 23. 9, Nachmittags 2 Uhr, war der Muttermund für 1 Finger offen. Der Ecarteur wurde eingeführt. Nachmittags 9 Uhr 45 Minuten wurde der Ecarteur entfernt, als der Muttermund völlig erweitert war, der Kopf in der Beckenhöhle. Spontane Entbindung. Das Kind, ein lebender Knabe, wog 3200 g. Wochenbett normal.

Fall 32. (No. 240/I 1903.) 23 jährige I para. Aufgenommen den 6. 4. Die Wehen begannen den 6. 4., Vormittags 12 Uhr 30 Minuten. Den 6. 4., Vormittags 5 Uhr 45 Minuten, der Muttermund für 1 Finger offen, die Blase steht, der Kopf etwas beweglich in der oberen Beckenöffnung. Den 7. 4., Nachmittags 12 Uhr 5 Minuten, wie zuvor. Den 7. 4., Nachmittags 2 Uhr 30 Minuten, wird die Blase wegen Wehenschwäche gesprengt. Der Muttermund für $1^1/_2$ Finger offen. Den 8. 4., Vormittags 11 Uhr, der Muttermund für kaum 2 Finger offen, die Ränder unnachgiebig. Der Kopf tief in der oberen Beckenöffnung, Kopfgeschwulst, die Lippe des Muttermundes straff um den Kopf gespannt. Der Ecarteur wurde den 8. 4., Vormittags 11 Uhr 45 Minuten, angelegt. Nachmittags 5 Uhr 20 Minuten Temperatur 39°. Nachmittags 7 Uhr wurde der Ecarteur entfernt, der Muttermund für 3 Finger offen. Nachmittags 7 Uhr 45 Minuten der Muttermund für 4 Finger offen. Der Kopf in Querstellung, die kleine Fontanelle rechts. Tarnier's Zange wurde angelegt und mit 6 Tractionen der Kopf nach dem Beckenboden befördert, wo er sich drehte und mit der kleineren Zange Nachmittags 8 Uhr extrahirt wurde. Intrauterinirrigation wegen

Blutung. Lebender Fötus, Gewicht 3900 g. Während des Wochenbettes gelinde Endometritis und Bronchitis.

Fall 33. (No. 310/I 1903.) 22jährige I para. Die Wehen begannen den 4. 5. Aufgenommen den 7. 5., Vormittags 10 Uhr 50 Minuten. Der Muttermund für 3 Finger offen den 8. 5., Vormittags 2 Uhr 25 Minuten. Die Eihäute wurden gesprengt um die Entbindung zu beschleunigen. Der Muttermund für 3 Finger offen, der Kopf im Beckeneingang fixirt. Den 8. 5., Nachmittags 10 Uhr, der Muttermund für reichlich 3 Finger offen. Der Kopf in der Beckenhöhle. Den 9. 5., Vormittags 2 Uhr, ein eklamptischer Anfall, Vormittags 5 Uhr 8 Minuten ein zweiter Anfall. Morphium, warmes Bad Nachmittags 12 Uhr 30 Minuten. Seitdem die Eihäute gesprengt wurden, hat die Frau keine Empfindung von Wehen gehabt, weshalb den 9. 5., Nachmittags 12 Uhr 30 Minuten der Ecarteur angelegt wurde. Der Muttermund für 2 Finger offen. Die 3. Branche wurde nach 1/2 Stunde entfernt, weil sie drückte, Nachmittags 11 Uhr 30 Minuten. Da die Wehen, seitdem der Ecarteur eingeführt wurde, häufig und schmerzhaft wurden, aber nicht die Entbindung zu fördern vermochten, da der Muttermund für 4 Finger offen war, da die Frau anfing müde zu werden (ein Krampfanfall war nicht zu befürchten) und da die fötalen Herztöne unregelmässig und frequent wurden, wurde die Frau mit der Zange entbunden (der Muttermund war für 4 Finger offen), Nachmittags 11 Uhr 6 Minuten. Lebender Fötus, Gewicht 3230 g. Wochenbett normal.

Fall 34. (No. 509/II 1903.) 26jährige I para. Aufgenommen den 30. 9., Vormittags 7 Uhr 30 Minuten. Die Wehen begannen den 29. 9., Nachmittags 8 Uhr. Bei der Aufnahme war die Portio vag. zum kleineren Theil noch vorhanden, der Muttermund geschlossen. Den 30. 9., Nachmittags 6 Uhr 30 Minuten, war der Muttermund für die Fingerspitze offen, die Ränder dünn und hart. Die Blase steht. Der Kopf im Beckeneingang fixirt. Den 1. 10., Vormittags 11 Uhr, der Muttermund für 1 Finger offen. Den 1. 10., Nachmittags 2 Uhr, der Zustand unverändert. Da die Entbindung langsam fortschritt, wurde der Ecarteur angelegt und Nachmittags 4 Uhr 50 Minuten herausgenommen. Den 1. 10., Nachmittags 5 Uhr 15 Minuten der Muttermund für reichlich 3 Finger offen. Die Eihäute zerrissen, Nachmittags 3 Uhr 30 Minuten. Der Kopf im Beckeneingang. Spontane Entbindung den 2. 10., Vormittags 12 Uhr 30 Minuten. Der Fötus lebend, Gewicht 3260 g. Wochenbett normal.

Fall 35. (No. 537/I 1903.) 29jährige I para. Aufgenommen den 29. 9. Die Wehen begannen den 29. 9., Vormittags 12 Uhr 30 Minuten. Bei der Aufnahme war eine kleinere Partie der Portio vag. noch vorhanden, der Muttermund für die Fingerspitze offen. Die Blase steht. Der Kopf im Beckeneingang. Den 30. 9., Vorm. 8 Uhr 40 Min., die Portio vag. verschwunden, der Muttermund für reichlich 1 Finger offen. Den 1. 9., Vormittags 11 Uhr, der Muttermund für 2 Finger offen, sonst wie zuvor. Den 1. 10., Nachmittags 1 Uhr 5 Minuten, wurde der Ecarteur angelegt, welcher Nachmittags 7 Uhr 5 Minuten weggenommen wurde, der Muttermund nun für 4 Finger offen. Das Wasser war den 1. 10., Nachmittags 5—6 Uhr abgegangen. Der Kopf in der Beckenhöhle. Der Fötus wurde den 2. 10., Vormittags 12 Uhr 45 Minuten, lebend spontan geboren, Gewicht 3420 g. Wochenbett normal.

Fall 36. (No. 601/II 1903.) 31 jährige I para. Aufgenommen den 26. 10., Vormittags 1 Uhr 40 Minuten. Die Wehen begannen den 25. 10., Nachmittags 6 Uhr. Bei der Aufnahme war eine kleinere Partie der Portio vag. noch vorhanden, der Muttermund geschlossen. Das Wasser ging 26. 10., Vormitttags 10 Uhr 15 Minuten, ab. 27. 10., Nachmittags 7 Uhr 40 Minuten, Muttermund für 2 Finger offen. Kopf im Beckeneingang. Der Ecarteur wurde angelegt. 28. 10., Vormittags 1 Uhr 5 Minuten Drangwehen, der Ecarteur wurde entfernt, der Muttermund vollständig offen. Der Kopf im Beckeneingang. 28. 10., Vormittags 5 Uhr, der Kopf in der Beckenhöhle. Wegen schwacher Wehen wurde 28. 10., Vormittags 9 Uhr 55 Minuten, die Zange angelegt, der Kopf auf dem Beckenboden. Lebender Fötus. Gewicht 3150 g. Wochenbett normal.

Fall 37. (No. 756/I 1903.) 41 jährige X para. Aufgenommen den 19. 11., Vormittags 8 Uhr 55 Minuten. Die Wehen begannen den 19. 10., früh Morgens. Bei der Aufnahme war der Muttermund für die Fingerspitze offen, die Ränder dick, narbig. Das Wasser abgegangen. Der Kopf im Beckeneingang, beweglich. Da die Wehen sehr schwach waren und die Entbindung nicht fortschritt, wurde 20. 10., Nachmittags 2 Uhr 50 Minuten, der Ecarteur (2 Branchen) angelegt; der Muttermund damals für 2 Finger offen. Nachmittags 3 Uhr 15 Minuten wurden die Wehen stärker, um 7 Uhr wurde der Ecarteur entfernt, der Muttermund ganz offen. Der Fötus wurde 20. 10., Nachmittags 8 Uhr 30 Minuten, geboren, lebend. Gewicht 3500 g. Wochenbett normal.

Fall 38. (No. 760/I 1903.) 28 jährige V para. Aufgenommen den 16. 11., Nachmittags 1 Uhr. Enges Becken. Conj. vera 9,3. Früher wurde gemacht: 1 mal Perforation, 1 mal Zange, 2 mal künstliche Frühgeburt. Jetzt wieder Partus arte praematurus (elastisches Bougie mit Gummiblase) den 20. 11., Nachmittags 2 Uhr 30 Minuten. Schwache Wehen. Den 21. 11., Nachmittags 7 Uhr 10 Minuten, wurde das Bougie herausgetrieben. Den 22. 11., Vormittags 10 Uhr 40 Minuten, war der Muttermund für 2 Finger offen, die Blase steht, der Kopf beweglich. Der Ecarteur (2 Branchen) wurde angelegt. Nach einigen Minuten starke Wehen. 22. 11., Nachmittags 2 Uhr, wurde der Ecarteur entfernt, der Muttermund vollständig erweitert, die Blase steht. Wendung auf Fuss. Kind, lebend, wog 2780 g. Wochenbett normal.

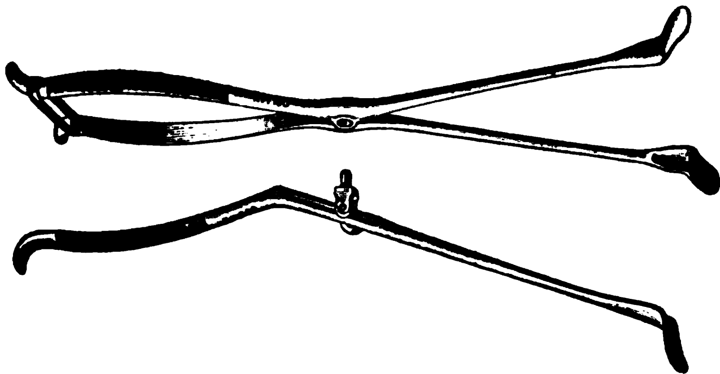
Fall 39. (No. 6/III 1894.) 28 jährige IX para. Fast ausgetragene Schwangerschaft. Eklampsie und Coma seit 28. 5., Mittags. Die Frau wurde den 28. 5., Nachmittags 9 Uhr 30 Minuten, in die Anstalt gebracht. Tiefes Coma. Der Muttermund für 1 Finger offen, der Kopf beweglich. Keine Wehen. Den 28. 5., Nachmittags 10 Uhr 30 Minuten, wurde der Ecarteur angelegt. Den 29. 5., Vormittags 2 Uhr, war der Muttermund fast vollständig erweitert, der Kopf beweglich. Die Blase steht. Einige leichte Wehen. Wendung auf Fuss, Extraction des lebenden Kindes. Gewicht 3020 g. Im Wochenbett keine weiteren Krampfanfälle, das Bewusstsein kehrte bald wieder.

Fall 40. 29 jährige I para. Aufgenommen den 3. 10. 1894, Nachmittags 9 Uhr 40 Minuten. Der Muttermund für 1 Finger offen, die Ränder dick, hart. Der Kopf im Beckeneingang. Die Wehen begannen den 3. 10., Vormittags 4 Uhr. Den 5. 10., Vormittags 1 Uhr 20 Minuten, war der Muttermund für 3 Finger offen, die Ränder dick, unnachgiebig. Der Kopf in der Beckenhöhle. Nachdem der Kopf

12 Stunden in der Beckenhöhle gestanden hatte und die Herztöne des Fötus ungleichmässige zu werden anfingen, wurde der Ecarteur angelegt. Nach einer Stunde war der Muttermund für 4 Finger offen. Zange. Kind, lebend, wog 3320 g. Wochenbett normal.

Bevor ich dazu übergehe, diese Fälle zu prüfen, möchte ich dem technischen Theil der Methode einige Worte widmen.

Der Ecarteur (siehe nebenstehende Figur) besteht aus 3 Stück 36 cm langen, in ihrer Mitte leicht gebogenen Branchen, welche an der Beugungsstelle ohne sich zu kreuzen gegen einander führen. Jede Branche endigt mit einer löffelförmig ausgebogenen Scheibe, welche oberhalb des Muttermundes placirt wird. Auch das andere Ende der Branchen ist hakenförmig auswärts gebogen, um den oder die Gummiringe aufzunehmen, welche bezwecken, die Enden der Branchen einander zu nähern. Durch die gegliederte Ver-



bindung zwischen den verschiedenen Theilen des Instruments geht dann eine Ausdehnung des Muttermundes vor sich. Die Frau nimmt in der Regel Rückenlage — quer über das Bett — ein, wenn die Branchen eine nach der anderen geleitet vom Finger rechts, links und geradeaus zwischen der Gebärmutterwand und dem vorliegenden Theil des Fötus eingeführt werden, so dass die vorerwähnten löffelförmigen Scheiben dicht oberhalb des Muttermundes zu liegen kommen. Steht die Blase, so muss die Applicirung des Instrumentes während einer Wehenpause geschehen, so dass jene nicht lädirt wird. Es kann sich ja ereignen, dass die Eihäute beim Versuch, den Ecarteur zu appliciren, zerreissen, zumal wenn sie von Natur besonders dünn sind oder wenn das Instrument im Verlauf einer Wehe eingeführt worden ist. Dieses Ereigniss ist von keiner grösseren Bedeutung; und die excitirende und er-

weiternde Wirkung der Blase wird ja häufig kräftiger durch den Ecarteur ersetzt. Nach Ansicht mehrerer Autoren ist oft, wie schon Tarnier[1]) selbst hervorhob, die 3. Branche unnöthig. In unseren sämmtlichen Fällen ist sie doch angewendet worden. Nachdem das Instrument placirt ist, werden die Gummiringe um das andere Ende desselben angepasst. In der Entbindungsanstalt ist ausserdem Jodoformgaze um den Theil des Apparates gewickelt worden, der gegen die äusseren Geschlechtstheile ruht, um Schädigungen derselben durch Druck des Instrumentes nach Möglichkeit vozubeugen. Trotz dieser Vorsichtsmaassregel finden wir, dass im Falle No. 24 Excoriationen entstanden sind. Um den Weg zur Gebärmutterhöhte nicht so offen zu lassen, wie es sonst in diesen Fällen der Fall sein würde, ist der Zwischenraum zwischen den Ecarteurbranchen mit Jodoformgaze ausgefüllt worden.

Diese ganze kleine Procedur führt an und für sich keine besonderen Schmerzen herbei, sofern nicht die Scheide besonders empfindlich ist. Narkose ist daher nicht nöthig. In zwei Fällen von Eklampsie ist doch solche, obschon aus anderen Gründen, angewendet worden. — Irgend welche grössere Schwierigkeiten bietet die Anbringung des Instrumentes auch nicht, wenn man von den Fällen absieht, wo der Muttermund wenig offen ist und eine beginnende Kopfgeschwulst die Oeffnung ganz und gar ausfüllt. In solchen Fällen kann es vorkommen, dass es nicht gelingt, den Ecarteur einzuführen. Ebenso tritt Schwierigkeit ein, wenn der Muttermund nach dieser oder jener Seite hin stark dislocirt ist. Ein solcher Fall ist in der Entbindungsanstalt nicht beobachtet worden. In solchen Fällen räth Tarnier[2]) den Finger in den Muttermund einzuführen und dann vorsichtig während einer Wehenpause denselben herunterzuziehen. Während der Wehen muss man mit dem Ziehen aufhören, um nachher wieder fortzufahren, bis es schliesslich gelungen ist, das Instrument zu appliciren.

Durch die günstigen Resultate, welche die Chirurgen bei Reposition von Luxationen durch Anwendung einer moderirten Kraft, ausgeübt durch eine Spannung von Kautschuktuben erzielten, kam Tarnier auf die Idee auf den Muskel der Gebärmutter ein ähnliches Verfahren anzuwenden. Die specielle mechanische Rolle des

1) L. c. S. 268.

2) Greuet, Etude théoretique et clinique des principaux moyens employés pour provoquer et accélérer la dilatation du col pendant le travail de l'acchouchement. Thèse de Paris. 1894.

Ecarteurs besteht darin, der Elasticität des Muskels seine eigene entgegenzusetzen. Nicht durch Gewalt, sondern durch die Continuität der Wirkung desselben überwindet die elastische Substanz des Instrumentes den Muskel. Der Ecarteur ermüdet langsam, progressiv und gleichförmig den Sphincter cervicalis, während er gleichzeitig wie ein Fremdkörper in der Gebärmutter die Contractionen derselben verstärkt. Das Collum uteri kommt so zu sagen zwischen zwei Feuer: auf der einen Seite mechanisch in seiner Tonicität ermattet, auf der anderen Seite auseinander gezogen durch die Traction der Musculatur im Corpus uteri, verschwindet es rascher als wenn die Gebärmutter der Anwendung nur ihrer eigenen Kraft überlassen würde[1]).

Die Kraft des Ecarteurs ist grösser, wenn der Muttermund in geringerem Grade erweitert ist. Bei ganz wenig offenem Orificium uteri bedecken und berühren die löffelförmig auswärtsgebogenen Scheiben, welche ungefähr 2 cm breit sind, den grössten Theil des Sphincter cervicalis; sie üben demnach ihre Wirkung auf eine grosse Anzahl Muskelfasern gleichzeitig aus. Ferner steht die dynamische Kraft, welche durch die den entgegengesetzten Theil des Instrumentes comprimirenden Gummiringe ausgeübt wird, in directem Verhältniss zum Grade der Entfernung zwischen den hakenförmig auswärts gebogenen unteren Theilen des Ecarteurs; je mehr dieser Abstand sich bei der Erweiterung des Muttermundes verringert, desto geringer wird die dynamische Kraft. Der Effect der Wirkung des Ecarteurs verringert sich mit dem Fortschreiten der Erweiterung und schliesslich ist dieser Effect, wenn die unteren Branchen des Ecarteurs nur 1 cm von einander entfernt sind, nahezu aufgehoben. Die Anwendung des Ecarteurs ist daher contraindicirt bei nahezu vollständiger Erweiterung des Collum, und muss demnach das Instrument entfernt werden, wenn die ausserhalb liegenden Branchen ca. 1 cm von einander entfernt sind.

Bereits 1888, vor Anwendung des Ecarteurs, machte Tarnier dynamometrische Untersuchungen um den Grad des Druckes zu ermitteln, welchen die löffelförmig nach aussen gebogenen Scheiben dadurch zu Wege brachten, dass die Kautschukbänder zusammenführend auf die entgegengesetzten, hakenförmig nach aussen gebogenen Theile des Instrumentes wirkten. Bonnaire nahm diese

1) Vergl. Bonnaire, Arch. de tocologie 1891. p. 860.

Untersuchungen[1]) wieder auf und entwickelte sie weiter. Er fand, dass einem Abstande von 90 mm zwischen den klauenförmig auswärtsgebogenen unteren Theilen (les crochets) eine Abweichung von 10 mm zwischen den löffelförmigen auswärtsgebogenen Scheiben des Instrumentes (les ailettes) entspricht, dass

80	mm	zwischen	„les	crochets“	20	mm	zwischen	„les	ailettes“
70	„	„	„	„	30	„	„	„	„
60	„	„	„	„	40	„	„	„	„
50	„	„	„	„	50	„	„	„	„
40	„	„	„	„	60	„	„	„	„
30	„	„	„	„	70	„	„	„	„
20	„	„	„	„	80	„	„	„	„
10	„	„	„	„	90	„	„	„	„

entsprechen.

Mit ziemlich grosser Leichtigkeit kann man die mechanische Kraft berechnen, mit welcher der Ecarteur auf den Muttermund drückt. Der Druck wird nämlich ebenso gross wie die Spannung in den Gummiringen, da die auf jeder Seite der Verbindungsstelle liegenden Theile des Ecarteurs gleich lang sind. Durch eine einfache Berechnung — auf Grund der ursprünglichen Länge des Gummiringes, seiner Länge bei einer bestimmten Belastung und seiner Elasticität — erhöht man den Werth der aufgewandten Kraft. Die nöthigen Factoren habe ich durch exacte Messung der Längenzunahme des Gummiringes bei Belastung von einigen Gramm erhalten. Auf solche Art habe ich eine bestimmte, in Gramm ausgedrückte Zahl für die mechanische Kraft erhalten, welche eine Verlängerung des Bandes um 1 cm hervorbringen vermochte. Hieraus kann alsdann eine Schlussfolgerung über die Spannung, welche in jedem Falle auf den Muttermund ausgeübt wird, gezogen werden, wenn man nur den Abstand der ausserhalb der Vulvaröffnung liegenden Branchenspitzen misst. Die Gummiringe, welche in unserer Entbindungsanstalt in Gebrauch gewesen sind, waren 8 cm lang und ganz dünn. Bei einer Belastung von 14 g sind dieselben um 1 cm länger geworden. Wenn demnach nur ein Ring angewendet und dieser auf 28 cm verlängert wurde, war die aufgewandte Kraft $= (28 - 8) \times 14 = 280$ Gramm.

1) Vergl. Arch. de tocologie 1891. p. 858 u. f.

In den oben besprochenen Fällen aus der Entbindungsanstalt in Helsingfors sind anfänglich nur eine Minderzahl Gummiringe angebracht worden. Im Verlauf der Entbindung wurde die Anzahl der Ringe vermehrt, so dass 5—6 angewendet wurden und die Spannung demnach nahezu 1 Kilo erreicht hat.

P. Budin und E. Bonnaire[1]) haben durch Versuche die Erfahrung gemacht, dass eine Kraft von 800—1500 g die besten Wehen herbeiführt, da dieselben bei stärkerem Druck — 2000 g und mehr — so stark werden, dass ein Tetanus uteri eintritt, während die Frau gleichzeitig schwere Schmerzen leidet. Dazu kommt die Gefahr von Rissen im Cervix bei einem solch' starken Druck. Hieraus ergiebt sich die Nothwendigkeit, die angewandte Belastung ungefähr bestimmen zu können.

Die Wirkung des Instrumentes wird demnach mehr durch die Spannung im Muttermund die Gebärmutter zu stärkeren Contractionen zu reizen als mechanisch die Weichtheile zu erweitern. Sind keine Wehen vorhanden, so hat dasselbe so gut wie gar keinen Effect, wie z. B. aus Fall 20 hervorgeht. Es ist diese wehenstärkende Eigenschaft des Ecarteurs, welche der Arzt hauptsächlich zu beachten hat. Im Einklang hiermit muss die angewendete Kraft stehen. Tritt Tetanus uteri ein, so muss die Ringanzahl verringert oder auch die Reizbarkeit der Gebärmutter durch Opiate — am liebsten Morphium — herabgesetzt werden. Sollte wiederum der Ecarteur keine Wehen hervorrufen, so dürfte es am besten sein ihn nach Verlauf einiger Stunden zu entfernen, um ihn später von Neuem einzuführen.

Tarnier's Ecarteur ist auch in anderer Weise angewendet worden. Man kann nämlich mit den Händen die äusseren Enden desselben zusammenpressen und auf solche Art eine rein mechanische Erweiterung des Muttermundes zu Wege bringen. Dies Verfahren ist indessen unter keinen Umständen zu empfehlen, da das Instrument durchaus nicht hierfür construirt oder abgepasst ist. Jeder, der diese Anwendung einige Male versucht hat, hat ganz gewiss die Erfahrung gemacht, dass Risse im Muttermund entstehen. Diese Risse werden im Verlauf der Entbindung vergrössert und ziehen lebensgefährliche Blutungen oder auch totale Gebär-

1) Tarnier et Budin, Traité de l'art des accouchements. Paris 1901. Tome IV. p. 436.

mutterrupturen[1]) nach sich. Ein solcher Missbrauch des Instrumentes ist zweifelsohne eine der Ursachen davon, dass Viele sich gegen dasselbe geäussert haben. Die Aufgabe des Ecarteurs ist ein „accouchement accéléré" und nicht ein „accouchement forcé" zu bewirken.

Ich möchte noch den Vortheil andeuten, den der Apparat darin gewährt, dass man nach der Stellung der ausserhalb der Vulva liegenden Branchenenden ziemlich nahe die Grösse des Muttermundes bestimmen kann. An dem Instrument, welches in unserer Entbindungsanstalt angewendet wird, erhält man eine Vorstellung hiervon, indem man die Zahl, welche die Länge der Gummiringe angiebt, von 35 subtrahirt. Ist der Gummiring z. B. 23 cm lang, so ist der Umfang des Muttermundes = 35—23 ≑ 12 cm. Sein Durchmesser also ungefähr 4 cm, d. h. der Muttermund ist für 2 Finger offen. Wenn die Erweiterung anfängt vollständig zu werden, können indessen die schmalen Ränder des Muttermundes über die Ecarteurspitzen gleiten, so dass die Abschätzung in solchen Fällen fehlerhaft werden kann.

Die französischen Geburtshelfer, speciell Bonnaire, stellen folgende Indicationen seitens der Mutter und des Fötus auf: schwache Wehen, zu starke Anspannung der Uterinwand, anatomische oder spasmodische Unnachgiebigkeit des Collum uteri, hohe Lage des vorliegenden Fötustheiles bei vorzeitigem Abgang des Fruchtwassers, Retention einer abgestorbenen Frucht, nachdem das Fruchtwasser abgegangen ist, gewisse pathologische Zustände, wie vorgeschrittene Lungentuberculose, rasch zunehmende Albuminurie ohne Vorboten von Eklampsie, Herzfehler, welche einerseits durch die Geburtsarbeit verschlimmert und andererseits durch eine künstliche Reizung der Gebärmutter nicht allzuviel Einfluss erleiden; seitens des Fötus, wenn die Blase gesprungen ist: Schulterlage, wenn diese nicht reponirt werden kann; Vorfallen der Nabelschnur, die sich nicht zurückführen lässt; verlangsamte Geburtsarbeit. Absolute Contraindicationen: Fibrom oder Carcinom im Collum, Placenta praevia, Albuminurie mit drohendem Vorboten von Eklampsie (da das Instrument durch Reiz Anfälle hervorrufen kann); solche

1) Leopold Meyer, Ueber die Anwendung von Tarnier's Dilatator (Discussion). Nord. med. Arkiv 1900. Anhangsheft 1. Verhandlungen in der 4. Zusammenkunft der Nordisk Kirurgisk Förening. — Die 5 Methoden für die Erweiterung des Orificium uteri während der Geburt. Bibliotek for Laeger 1900. R. I. p. 30. — Greuet, l. c. p. 71 u. f.

Fälle, wo der Abgang des Fruchtwassers vermieden werden muss, wie bei Absterben der Frucht, vorliegender Nabelschnur, irregulärer Lage. Relative Contraindicationen: alle solche Fälle, wo der Geburtshelfer bei vorhandener Gefahr für das Leben der Mutter oder des Fötus andere Mittel mit grösserem Erfolg anwenden kann.

Fieux[1]) hält Tarnier's Ecarteur für ein gefährliches Instrument und kennt 2 Fälle aus Bordeaux, wo die Anwendung des Instruments Gebärmutterruptur mit tödlichem Ausgang zur Folge hatte. Er behauptet ferner, dass die Application des Ecarteurs sehr schmerzhaft ist und dass Erosionen auf der Schleimhaut in Vulva und Vagina häufig bei Anwendung desselben vergrössert worden sind. Nach seiner Meinung ist das Instrument in solchen Fällen, wo es gilt die Entbindung einzuleiten oder dieselbe rasch zu beendigen, vollkommen unzulänglich.

Grosse[2]) erwähnt einen Fall in Paris, wo bei Anwendung des Ecarteurs der Anfangs kleine Riss in der Cervix, der durch die eine Branche des Ecarteurs verursacht war, in Folge der Uteruscontractionen und des Druckes des Foetus sich so vergrösserte, dass schliesslich der Riss bis zum Tubenansatz ging. Die Gebärmutter musste exstirpirt werden. Grosse stellt die Frage auf, ob nicht angesichts solcher Fälle das bewusste Instrument aus dem geburtshülflichen Inventar ganz zu verbannen sei, oder wenigstens nicht in solchen Fällen anzuwenden sei, wo die Gebärmutter um den Foetus stark zusammengezogen ist.

Prüfen wir unsere obenerwähnten Fälle, so finden wir, dass die Indication für die Anwendung des Ecarteurs in 7 Fällen (1, 4, 5, 6, 8, 33 und 39) in Eklampsie bestanden hat, in 3 Fällen (10, 16, 24) war der Zustand des Fötus derartig, dass die Entbindung beschleunigt werden musste, während in 1 Falle (14) dazu noch der Zustand (Fieber) der Frau kam. In allen übrigen 29 Fällen hat man für nothwendig gehalten, die Entbindung beschleunigen zu müssen, da sie besonders langwierig gewesen war und dadurch sowohl Mutter wie Kind ernsten Gefahren ausgesetzt worden waren. Es hat sich in diesen Fällen hauptsächlich um etwas ältere Erstgebärende gehandelt. In einem dieser Fälle (24) hatte die Entbindung 5 Tage gedauert, als die Wehen, ebenso wie auch in

1) Procédés de la provocation et de la terminaison artificielle rapide de l'accouchement Annales de gynécologie. 1901. I. p. 409.

2) Comptes rendus de la Societé d'obstetrique, de gyn. etc. de Paris. Tome V. 1903. Mai. p. 78.

Fall 15, gänzlich aufhörten. Der Ecarteur rief kräftigere Contractionen hervor.

Ein Grund für den langsamen Fortgang der Entbindung ist nicht immer angegeben. In 11 Fällen (2, 3, 7, 10, 11, 17, 19, 22, 32, 34 und 40) wird die Härte und Unnachgiebigkeit des Muttermundes hervorgehoben. Budin und Bonnaire[1]) äussern die Meinung, dass die Anwendung des Instrumentes contraindicirt sei in den Fällen, wo ein Tumor im Cervix vorhanden sei.

Bei einem Vergleich mit den für die Beschleunigung der Entbindung gebräuchlichen Ballons, muss man sich vergegenwärtigen, dass diese mitunter unmöglich zu gebrauchen sind auf Grund der Lage des vorliegenden Fötustheiles. Ist nämlich der Fötuskopf fixirt und fest gegen den Muttermund gedrückt, so lassen sie sich nicht einführen, was dagegen mit dem Ecarteur fast immer leicht gelingt. In den Fällen 6 und 7 war der Kopf bei Anlegung des Instrumentes in der Beckenhöhle, in 15 und 20 war der Muttermund von dem vorliegenden Theil gänzlich ausgefüllt. Gelingt es, einen Ballon zu appliciren, so bleibt bei diesem immer die Gefahr eines Nabelschnur- oder Extremitätenvorfalles und einer Veränderung der Fötuslage übrig. Solche Zwischenfälle werden bei dem Tarnier'schen Ecarteur vermieden. In den Fällen 3, 5, 6, 7, 10, 12, 14, 16, 19, 29, 31, 35, 36, 37 war der Fötuskopf, während der Zeit als das Instrument drinnen lag, bedeutend abwärts vorgerückt und hatte sich sogar unabhängig von demselben herumgedreht. Nur in einem einzigen Falle (17) wurden kleinere Druckstellen am Kopf des Kindes erwähnt.

Aus der Casuistik geht hervor, dass die Wirkung des Ecarteurs verschieden gewesen ist. In einigen Fällen (1, 2, 3, 4, 9, 11, 17, 21, 22, 23, 25, 28, 33, 40) ist die Erweiterung des Muttermundes im Allgemeinen langsam gegangen, die Wirkung des Instrumentes ist keine besondere gewesen. In den anderen Fällen (5, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 19, 24, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 34, 35. 36, 37, 38, 39) ist der Muttermund ziemlich schnell erweitert worden, das Instrument hat gute Wirkung, sowohl durch Verstärkung der Wehen, als durch Erweiterung des Muttermundes, ausgeübt. Ziemlich schnell hat das Instrument in den Fällen 12, 14, 19, 29, 31, 34, 36, 37, 38, 39 gewirkt.

Es ist ja in Fällen von verhältnissmässig langsamer Erweite-

1) Tarnier et Budin, l. c. p. 435.

rung des Muttermundes schwer zu wissen, ob das Instrument die Dilatation des Muttermundes befördert hat oder ob gleichzeitig, unabhängig vom Instrumente, kräftige Gebärmuttercontractionen entstanden sind.

Bei uns ist der Erfolg des Tarnier'schen Ecarteurs nicht sonderlich glänzend. In vielen Fällen ist die gewünschte Wirkung nicht erzielt worden und in den Fällen, wo das Resultat erzielt wurde, ist die Zeit oft recht ausgedehnt gewesen. Man kann vielleicht wenigstens in manchen Fällen die Forderung aufstellen, dass der Arzt bei so guter Zeit möglicher Weise eintretende beunruhigende Symptome von Seiten der Mutter oder des Fötus wahrnimmt, dass die Zeit Versuche mit solchen, nicht gar zu gewaltsamen Mitteln gestattet, welch' letztere ja stets als ein letzter Ausweg reservirt werden müssen. Jedenfalls kann man sich nicht von der Auffassung frei machen, dass am ehesten eines der unter der Geburt gestorbenen Kinder in den Fällen 1, 2, 3, 11 und 28 hätte gerettet werden können, wenn der Ecarteur schneller gewirkt hätte. Daher dürfte es wohlbedacht sein in den Fällen, wo die Entbindung unbedingt beendigt werden muss, die Zeit nicht mit Tarniers Ecarteur in die Länge zu ziehen, sondern unmittelbar zu einer rein mechanischen Erweiterung des Muttermundes zu schreiten oder auch Incisionen in denselben auszuführen. Sind wiederum die Verhältnisse der Art, dass keine allzu grosse Eile vorliegt, so ist der Ecarteur ein anwendbares Instrument, welches gewisse Vorzüge vor den gebräuchlichen Ballons besitzt theils dadurch, dass er stets handgerecht ist, und nicht, wie dies mit den letzteren der Fall sein kann, einen ganz unvermuthet im Stich lässt, wo man seiner am ehesten bedürfte, theils dadurch, dass es so leicht ist, das Instrument zu sterilisiren. Ich halte daher den Tarnier'schen Ecarteur für besonders zweckmässig für den practischen Arzt, dem ja ein verhältnissmässig langsam wirkendes Erweiterungsinstrument zu Gebote stehen muss.

Die Ursachen der Kindeslagen.

Von

Friedrich Schatz.

Vorrede.

Vorreden werden kaum mehr gelesen und sind auch überflüssig, wenn sie nur das betreffende Werk zum Lesen empfehlen wollen. Dies muss das Werk selbst thun. Anders aber ist es bei denjenigen Vorreden, welche die Beziehungen des Autors zu seinem Werke darlegen. Ebenso wie wir eine Schrift besser und vollkommener verstehen, oder wenigstens zu verstehen glauben, wenn wir den Autor persönlich kennen, so kann uns eine Vorrede, welche die Beziehungen des Autors zum Werke darlegt, das Werk selbst verständlicher machen. Die Kenntniss der Veranlassung, ein Werk zu schreiben und es in bestimmter Weise auszugestalten, kann den allgemeinen und den persönlichen Werth der Arbeit deutlicher klarlegen, und seine inneren Ursachen besser beleuchten, als es das Werk allein thut, wenn es vom Autor ganz losgelöst erscheint.

Ich kann eine kurze Darlegung der Entstehung der folgenden drei grösseren geburtshülflichen Arbeiten um so weniger ganz vermeiden, als ich doch eine Erklärung dafür geben muss, warum ich die zunächst folgende umfangreiche Arbeit, welche schon 1872 innerlich fast vollständig fertig und nur noch nicht vollkommen niedergeschrieben war, 30 Jahre lang habe im Schreibtisch liegen lassen, und sie erst jetzt veröffentliche. Ausserdem wird der geburtshülfliche Historiker der späteren Zeit dankbar anerkennen, dass ich den Zusammenhang meiner Arbeitspläne selbst und authentisch mitgetheilt habe und ihm damit die Mühe erspare, den inneren Zusammenhang selbst zu suchen. Er wird dadurch auch in der Lage sein, um so sicherer ein gerechtes Urtheil zu fällen.

Als ich 1867 lernend in das Fach der Geburtshülfe eintrat und das damals so gut wie einzige deutsche Lehrbuch von Naegele-Grenser einige Male durchstudiert hatte, natürlich im Vergleich und zur Ergänzung der Lehren meines geburtshülflichen Lehrers Credé, da war mir klar, dass man so etwas allenfalls auswendig lernen, aber durchaus nicht wirklich verstehen könne. Die Geburtshülfe war fast nur Erfahrungswissenschaft. Der Unterricht war ohne physikalisch-physiologische Unterlagen, war schwierig, geheimnissvoll; das Lernen war für einen denkenden Menschen geradezu unbehaglich, ja eine Qual. Naegele hatte allerdings selbst oder richtiger sein Vater ganz bestimmte und richtige Erfahrungen über die Vorgänge bei der Geburt gemacht und in einigen Sätzen concentrirt; aber das „Warum" und den sonstigen Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen liess er in edler wissenschaftlicher Selbsterkenntniss unbeantwortet, weil er es verschmähte, die breiten und tiefen Lücken des Nichterkannten durch den Schleier allgemeiner Redewendungen auch nur scheinbar verdecken zu wollen.

Wenn ich damals in den vielen Stunden, die ich beobachtend bei den Geburten zubringen musste, die exacten Lehren z. B. der Ophthalmologie und zu einem guten Theil der Physiologie der Ludwig'schen Schule mit dem verglich, was die Geburtshülfe ihren Schülern bot, hat mich der Zustand der theoretischen Geburtshülfe geradezu gejammert, und — wie es noch manchen andern gegangen sein wird — bald quälte ich mich förmlich mit dem Gedanken, wie ich die nun einmal erwählte Disciplin aus diesem unwürdigen Zustand herausbringen könne. Credé gab ja sehr gute Beobachtungen und sehr gute praktische Lehren, aber auch er gab keine befriedigenden Erklärungen, weil er keine geben konnte. Ich fasste also damals in jugendlichem Eifer, freilich auch der Schwierigkeit der Aufgabe mir wohlbewusst, den Entschluss, die Geburtshülfe, welche ja bezüglich der Therapie zunächst einen genügend hohen Standpunkt schon hatte, auch bezüglich der Physiologie und besonders der Physik auf eine etwa dem Stande der Ophthalmologie gleich hohe Stufe zu bringen. Nach den verschiedenen, ja vielen misslungenen fremden Versuchen war ich mir der grossen Schwierigkeit der Aufgabe wohl bewusst. Ich legte deshalb den Plan der Bearbeitung so gross an, dass damit recht wohl ein volles wissenschaftliches Menschenleben konnte ausgefüllt werden, und kümmerte mich zunächst nicht darum, wann

ich mit der Arbeit würde fertig werden und ob ich sie schon nach den äusseren Verhältnissen würde überhaupt je beenden können. Meine Dissertation über den Geburtsmechanismus der Kopfendlagen war nur ein erster Versuch, die dunkelste und doch zuerst zu erledigende Frage nach der Ursache der Drehung des Kopfes um die Beckenachse zu lösen. Obgleich ich diese Arbeit dreimal durchgearbeitet hatte, weil Credé mir nach der zweiten Bearbeitung sagte, er bekäme beim Durchlesen Kopfschmerzen, so befriedigte dieselbe mich selbst auch so wenig, dass ich sie am liebsten garnicht veröffentlicht hätte. Aber ich musste damals zur Approbation unbedingt schnell eine Dissertation haben, und so musste ich diesen ersten Versuch nach der dritten Bearbeitung drucken lassen. Wenn diese Arbeit der Wissenschaft einen wesentlichen Fortschritt in der Frage auch nicht gebracht hat, ausser etwa den einen Gedanken, dass die Ursache nicht auf dem Beckenboden, sondern höher liegen müsse, so hat sie doch einen besonderen Nutzen in der Hinsicht beschafft, dass ich mich nach dieser, mir selber unvollkommen erschienenen Arbeit in der Frage mit meiner wissenschaftlichen Ehre engagirt und geradezu verpflichtet fühlte, die unvollkommen gelassene Bearbeitung vollkommen auszuführen. Und so entwarf ich den ganzen Plan der Arbeit in folgender Weise:

Das Endziel war die rein physikalisch-physiologische Darstellung des Geburtsmechanismus in allen seinen Teilen, mit Ausnahme der Frage der centralen Steuerung der Wehenthätigkeit, welche mir damals noch garnicht anfassbar erschien.

Als nächste Vorarbeiten für den Geburtsmechanismus mussten die Geburtskräfte experimentell durchforscht und durchstudirt werden und

als erstes Stadium für den Geburtsmechanismus selbst mussten die Ursachen der (normalen) Kindeslagen gefunden und dabei die Physiologie der Schwangerschaft wenigstens in ihrer Mechanik studirt werden.

Die Hoffnung, dass sich zu allen diesen Arbeiten noch in der Leipziger Klinik würde genug Zeit und Material zur Verfügung haben, war freilich gering, weil meine Dienstzeit von Credé nicht verlängert wurde und weil Ahlfeld nachdrängte. Aber der plötzlich ausbrechende Krieg von 1870 verschaffte mir noch $^3/_4$ Jahr weitere Dienstzeit, und während derselben ziemlich freie Verfügung über das Material der Klinik, sodass ich die Hauptfragen bezüglich der Wehen durch die Untersuchungen mit dem Tokodynamo-

meter und fast noch die ganzen Untersuchungen zur Aetiologie der Kindeslagen an den Schwangeren der Klinik durchführen konnte. Diese ganzen Arbeiten mussten freilich neben sehr reichlicher praktischer Thätigkeit und wegen der Kürze der Zeit alle durcheinander vorgenommen werden. Es blieb nur wenig Zeit, sie gleich eingehender zu verwerten; dies musste auf spätere Zeit verschoben werden.

Allerdings habe auch ich selbst nicht geglaubt, dass bis zur eigentlichen vollständigen Veröffentlichung solange Zeit vergehen würde, wie es thatsächlich geschah. Allerdings habe ich die Hauptprincipien der folgenden drei Arbeiten,

I. die Ursachen der Kindeslagen,
II. die Geburtskräfte,
III. der Geburtsmechanismus

schon in den ersten Jahren genügend sicher gefunden und habe auch die grundlegenden Experimente über die Ursachen der Kindeslagen 1872 auf der Naturforscherversammlung in Leipzig, den Wehenschreiber 1871 auf der Natuforscherversammlung in Rostock, das grundlegliche Experiment für den Geburtsmechanismus 1874 und 1876 auf den Naturforscherversammlungen in Breslau und in Hamburg in Form von exact functionirenden Maschinen vorgeführt. Aber es blieb doch noch eine sehr grosse Reihe wichtiger Einzelfragen zu erörtern und zu lösen, über die ich Anfangs durchaus noch nicht genügend klar war. Ich war ja kein Streber und wollte die Einzelfragen, sei es von mir oder von anderen, erst gelöst haben, ehe ich die ganze Arbeit in einem Gusse veröffentlichte. Zum Beispiel fehlten bei den Ursachen der Kindeslagen immer und immer wieder noch Untersuchungen, welche auch nur einigermassen genügen konnten, über die betreffenden Verhältnisse bei den Affen, und sie sind erst in den letzten Jahren durch die Arbeiten und Veröffentlichungen von Selenka, und zwar auch nur notdürftig, beschafft worden. Bei den Untersuchungen über die Wehe mit dem Tokodynamometer hatte ich in Leipzig versäumt, ausser dem einen Ballon unmittelbar über dem Kopf des Kindes noch einen zweiten in den Uteruskörper zu bringen und beide gleichzeitig schreiben zu lassen. Ich musste also alle die früheren (Leipziger) Experimente in Rostock wiederholen und vervollständigen, durfte aber das neugewonnene kleine Material in Rostock nicht gleich in den ersten Jahren mit solchen Untersuchungen belasten. Nachdem diese endlich ausgeführt waren, beschäftigte mich die Frage und der experimentelle Nachweis der Peristaltik des

Uterus durch eine Reihe von Jahren. Ich construirte und versuchte eine Anzahl von Apparaten ohne einen Erfolg, der mir genügt hätte, und musste mich schliesslich zunächst mit dem indirecten Beweis zufrieden geben (Naturforscherversammlung in Magdeburg 1884). Beim Geburtsmechanismus verzögerten nicht nur die viele Jahre erörterte Frage des inneren Muttermundes, sondern auch die vielen Modificationen des primären Mechanismus in der Natur und die Beschaffung von beweisenden Beispielen den Abschluss der Arbeiten.

Schliesslich gewann ich beim Unterricht und bei den verschiedenen Vorträgen vor Fachgenossen die Ueberzeugung, dass es mit dem Finden und dem Veröffentlichen der neuen Lehre durchaus noch nicht einmal genug sei. Wenn ich meine Lehren einem Physiker vortrug, so dauerte es gewöhnlich garnicht lange, bis er sie wirklich verstand und zustimmte. Solches Verständniss fand ich aber bei meinen Vorträgen vor Fachgenossen nie, und auch bei Einzelbesprechungen fast nie. Fehling sprach sich dann Ende des 19. Jahrhunderts dahin aus, dass, um die Mechanik der Geburt zu finden und zu verstehen, ein anderes, „physikalisch vollkommener geschultes Geburtshelfergeschlecht“ kommen müsse. Danach müsste ich also mit meinen Veröffentlichungen sogar noch weiter warten.

Aber ich bin darin doch anderer Meinung. Zunächst erscheint diese Forderung von Fehling allerdings gerechtfertigt, und nicht wenige erhoffen von den künftigen Aerzten, welche aus Realgymnasien hervorgegangen sein werden, physikalisch besser vorgebildete Schüler. Aber ich glaube nicht, dass dieser Weg zum befriedigenden Ziel führen wird; ich glaube, wir müssen überhaupt einen anderen Weg gehen.

Ich bin allerdings der Meinung, dass auf allen Gymnasien, und nicht nur auf den Realgymnasien, sondern auch auf den humanistischen Gymnasien, und zwar da nicht allein und vorzugsweise wegen der Schüler, welche Medicin und Naturwissenschaften studiren wollen, sondern besonders auch, ja noch mehr für die künftigen Theologen, Juristen etc. eine Naturwissenschaft, und diese möglichst vollkommen, gelehrt und gelernt werden muss, und dass sich dazu am besten die Physik eignet. Aber wenn auch wirklich die Physik möglichst vollkommen mit auf die Universität gebracht würde: die Mechanik ist doch nur ein kleiner Theil derselben, und sie würde, wie bisher, so auch künftig auf den Gym-

nasien als gleichsam selbstverständlich fast überall nur nothdürftig getrieben und schnell abgethan werden. Auf der Universität wird die Physik dann gewöhnlich umso weniger getrieben, je relativ vollkommener sie auf den Gymnasien cultivirt wurde. Wir wären damit also nicht weiter gekommen. Würde sie aber auch auf der Universität möglichst wiederholt und vervollständigt, so käme wieder die Mechanik dabei am schlechtesten weg. Die Medicin und mit ihr die Geburtshülfe wird also immer mechanisch relativ unvollkommen vorgebildete Schüler erhalten. Und selbst wenn uns mechanisch möglichst gut vorgebildete Schüler geboten würden, so dürften wir uns doch auf diese Vorbildung allein durchaus nicht verlassen. Wir brauchen für die Geburtshülfe doch noch mehr, zwar nichts Höheres, aber etwas Besonderes. Wir müssen — etwa wie in der Ophthalmologie — in unsern geburtshülflichen Lehrplan ein Colleg über Tokophysik einfügen resp. vorausschicken. Dies muss aber unbedingt mit dem Schaffen, und auch dem Gebrauch eines tokophysikalischen Cabinets verbunden sein. Es genügt durchaus nicht, dafür nur Zeichnungen zu brauchen. Selbst wenn diese noch so gut ausgeführt sind, wie etwa in dem Grundriss zum Studium der Geburtshülfe von Bumm, so können sie doch nur die mechanisch befähigsten Schüler, und auch diese nicht genügend und genügend schnell in die Besonderheiten der Tokophysik einführen. Denn auch von denjenigen Schülern, welche planimetrisch gut denken können, finden noch viele Schwierigkeiten, wenn sie steriometrisch denken sollen. Wir brauchen also wirklich tokophysikalische Apparate, und diese müssen reichlich und für alle einzelnen Mechanismen und ihre Arten und mit möglichst vielen Analogen aus der Technik vorhanden, und alle müssen ebenso exact construirt sein, wie die Apparate eines guten physikalischen Cabinets. Es genügen durchaus nicht die schrecklichen Kinderpuppen, wie sie in den geburtshülflichen Operationsübungen gewöhnlich gebraucht werden. Es genügen auch nicht Kinderleichen, welche den Eindruck der grösstmöglichen Naturtreue machen, mit welchen aber beim Unterricht und bei Nachahmung der Natur ebenso wenig etwas zu machen ist, wie mit den Colossal-Becken, welche gewöhnlich bei den Phantomübungen gebraucht werden. Es ist ja überhaupt ganz falsch, den vielfach complicirten Mechanismus der Geburt an den von der Natur selbst gebrauchten Werkzeugen zeigen zu wollen. Hat man doch auch die Gesetze der Dioptrik nicht an den natürlichen Augen oder ihren directen

Nachahmungen kennen gelernt und lehrt man sie doch auch heute nicht von vornherein an solchen, sondern braucht, um die einzelnen Momente des Mechanismus richtig darzulegen, eine ganze Reihe von Apparaten, welche dann wieder für sich exacter gebaut sind als in der Natur. Für die Geburtsmechanik gilt noch viel mehr, was Helmholtz von der Dioptrik des Auges sagte: Wenn uns ein Mechaniker einen physikalischen Apparat mit solchen Fehlern abliefern würde, wie das menschliche Auge besitzt, diesen Mechaniker würden wir damit bös heimschicken. — Unsere tokophysikalischen Apparate müssen, jeder in seiner Weise, viel exacter construirt sein als die entsprechenden natürlichen Analoga.

Die Construction der Apparate für solches tokophysikalisches Cabinet hat mich natürlich auch wieder länger beschäftigt, und bei meiner Neigung, nur Arbeiten zu veröffentlichen, welche mich selbst befriedigen, lange von der endlichen Veröffentlichung abgehalten. Damit soll nicht gesagt sein, dass ich jetzt mit der Construction solcher Apparate schon zum Abschluss gekommen wäre. Ich suche immer noch nach weiteren möglichst instructiven Demonstrationsapparaten.

Trotz alledem aber würden die Arbeiten viel früher beendet und veröffentlicht worden sein, wenn nicht noch weitere, äussere Hindernisse dazwischengekommen wären. Ich will nicht reden von den vielen, immer abhaltenden Berufsgeschäften, vom klinischen Unterricht, von den jährlich zwei sechsmonatlichen Hebammenlehrcursen, von den gerichtsärztlichen Vorlesungen, und so vielen Arbeiten und Erachten für Gerichte und Regierung, nicht von der Umgestaltung des ganzen Hebammenwesens in Mecklenburg. Ich brauche auch kaum zu erwähnen, dass ich wie andere Professoren der Geburtshülfe aus inneren und äusseren Gründen viel mehr Gynaekologie treiben musste als Geburtshülfe. Kann diese letztere doch, nachdem sie der Gesammtheit der Aerzte übergeben worden, den Einzelnen selbst in hervorragender Stellung nicht mehr standesgemäss unterhalten, und musste doch die Gynaekologie gerade auch während ihrer raschen Entwicklung in den letzten drei Decennien dauernd für die Geburtshelfer erobert und ausgebaut werden.

Die Vielseitigkeit und Complicirtheit der Frauenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den andern medicinischen Disciplinen reizt den denkenden Arzt so vielfach und stark, dass es mir wahrlich nicht leicht wurde, aus der frisch eröffneten Arena der Gynaekologie mit ihren reichen und relativ leicht zu erlangenden grünen

und goldenen Lorbeeren immer wieder zu den einmal gewählten und begonnenen, viel schwierigeren geburtshülflichen Arbeiten zurückzukehren. Immer und immer wieder bewog mich dazu die Ueberlegung, dass Gynaekologie so viele treiben und treiben können oder wenigstens zu können meinen — die meisten operiren ja mehr, als sie denken — dass es unrecht wäre, wenn auch noch die wenigen der Geburtshülfe gebliebenen Kräfte dieser ganz fahnenflüchtig würden.

Am meisten freilich hat mich meine 1874 begonnene Arbeit über die Zwillinge und namentlich der Teil über die Acardii unerwartet lange aufgehalten und hat durch viele Jahre hindurch jede verfügbare Stunde absorbirt. Nur wer diese Arbeit eingehender studirt, begreift, welch grosse geistige Arbeit auf sie verwendet werden musste. Obwohl ich wiederholt an der befriedigenden Vollendung dieser Arbeit zu zweifeln begann, weil ich wiederholt mich in Sackgassen verirrte, musste sie doch immer wieder angefasst und schliesslich vollendet werden, ehe die andern, wenn auch früher begonnenen Arbeiten wieder aufgenommen und weitergeführt werden durften. Die Arbeit über die eineiigen Zwillinge und besonders ihr Theil über die Acardii trägt die Hauptschuld an der Verzögerung der folgenden Arbeiten.

Wenn ich aber auch, wie vielleicht noch einige andere Lehrer der Geburtshülfe, die Verzögerung der Veröffentlichung bedaure, so glaube ich doch nicht, dass der Sache damit geschadet, sondern glaube eher, dass ihr damit genützt worden ist. Während der letzten drei Jahrzehnte mit ihrem Aufschwung der Gynaekologie war das Interesse für die theoretische Geburtshülfe so gesunken, dass die ausführliche Veröffentlichung nicht auf fruchtbareren Boden gefallen wäre als meine verschiedenen vorläufigen Mittheilungen. Dagegen hat die Verzögerung der ausführlichen Veröffentlichung manche Vervollständigung der Lehre gebracht, welche ihre Aufnahme in die allgemeine Geburtshülfe wesentlich leichter und schneller gestalten wird.

In der äusseren Form sollen die Arbeiten wie die Arbeit über die eineiigen Zwillinge in einzelnen fortlaufenden Abtheilungen im Archiv und danach auch als Sonderausgabe so erscheinen, dass, nachdem als

Klinische Beiträge zur Physiologie des Foetus I

die Lehre von den eineiigen Zwillingen einschliesslich der Lehre

von der Placentabildung und der Lehre von den Acardii und ihren Verwandten erschienen ist, die

Klinische Beiträge zur Physiologie des Foetus II die Ursachen der Kindeslagen einschliesslich der Lehre von den Gesichtslagen und eines Nachtrags zu Band 1,

Klinische Beiträge zur Physiologie der Geburt I die Lehre von den Geburtskräften und

Klinische Beiträge zur Physiologie der Geburt II die Lehre vom Geburtsmechanismus enthalten werden.

Mit diesen 4 Bänden, welche durchweg eigene Originalarbeiten und in deren Resultaten so gut wie durchweg neue Gedanken enthalten, hoffe ich mir im mondbestrahlten Hain der Lucina ein Denkmal errichtet zu haben, wenn auch nicht gross und in einem wenig besuchten Winkel, so doch aere perennius. Denn jeder eigene neue Gedanke muss mehr gelten als tausend fremde und alte.

Giebt mir der Himmel die Jahre und die Gesundheit, so denke ich als 5. Band noch die Arbeit über die Centrale Steuerung der Wehenthätigkeit möglichst zu vollenden und denke sogar noch analog angelegte Original-Arbeiten über Frauenkrankheiten zu Papier zu bringen.

Für alle diese Arbeiten aber sehe ich als höchstes Ziel an, den Auf- und Ausbau von Geburtshülfe und Frauenkrankheiten möglichst in der Richtung zu fördern, dass nicht nur die practischen Aerzte möglichst rasch und sicher in diese Disciplinen gewissermassen wie in exacte Wissenschaften eingeführt werden, sondern dass auch selbst der geistreiche Forscher und Lehrer auf ihrem Gebiete volle Befriedigung findet.

Die Benennung der Kindeslagen.

Die Nomenclatur der Kindeslagen könnte man recht wohl die geburtshülfliche Seeschlange nennen, welche in der geburtshülflichen Literatur periodisch immer wiederkehrt, ohne je abgethan zu werden. Schon die Ankündigung dieses Themas, sei es als Aufsatz oder als Vortrag, wirkt abschreckend auf Leser und Hörer. Ich hätte also Grund genug das Thema zu meiden, besonders da man sich mit der jetzigen Nomenclatur zur Noth verständigen kann. Andererseits aber fühle ich mich, nachdem ich mich so viele Jahre mit der Sache beschäftigt und ganz neue Vorstellungen gewonnen habe und lehre, nicht nur berechtigt, sondern sogar verpflichtet in dieses wirre Thema Ordnung zu bringen. Selbst wenn

man die ganze Mechanik der Schwangerschaft und der Geburt klar durchschaut hat, ist es doch nicht gleichgültig, ob man — bebesonders beim Lehren — auch der Sache conforme Bezeichnungen braucht. Mit solchen ist Lehren und Lernen viel leichter.

Ich selbst bin an ein neues System der Benennung der Kindeslagen erst vor einigen Jahren gegangen, nachdem ich sowohl bezüglich der Mechanik der Schwangerschaft als auch der Geburt zum vollständigen Abschluss gekommen war. Inzwischen hat Müller in der Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynaekologie 1902, Bd. XII, S. 161, wohl als neuester bezw. letzter eine Kritik der geltenden Benennungen veröffentlicht. Er kommt erfreulicher Weise meinem System schon recht nahe, ist aber immer noch nicht radical genug — noch nicht rein physikalisch-mechanisch.

Das Resultat meiner Bearbeitung ist, wie kaum anders zu erwarten, ein durchaus natürliches — ein rein physikalisch-mechanisches — System. Ich würde aber auch aus einem andern Grunde nicht ein künstliches System geben, wie man es bisher immer gethan hat. Fällt die Hypothese, auf welche ein solches aufgebaut ist, so fällt damit auch die Nomenclatur.

Beim natürlichen System kann allerdings auch einmal der eine Name oder Ausdruck durch einen andern ersetzt werden oder ersetzt werden müssen. Damit fällt aber dann nicht gleich auch das ganze System. Darum gewinnen diese Systeme ja in allen Wissenschaften das Uebergewicht und bieten den verschiedenen neuen Hypothesen erheblich mehr Widerstand. Freilich sind auch die natürlichen Systeme gewöhnlich doch nicht ganz ohne gewisse persönliche Theorien bezw. Hypothesen. Es gelingt nur sehr schwer, sie absolut natürlich zu machen; und so sehr ich überzeugt bin, dass meine Lehren über die Mechanik der Schwangerschaft und der Geburt nur ganz natürliche Grundlagen haben, so habe ich mich doch bestrebt, die Benennungen möglichst unabhängig selbst von meinen Theorien zu gestalten.

Es ist zweckmässig, der Aufstellung des Systems die allgemeinen Principien vorauszuschicken, nach denen dasselbe construirt ist.

1) Beim natürlichen System sind zu vermeiden alle Zahlen, wenn diese nicht einen bestimmten mechanischen oder physiologischen Werth in sich schliessen. Die Häufigkeit, welche bisher z. B. bei 1. und 2. Schädellage durch die Zahlen angedeutet werden sollte, giebt weder einen mechanischen Werth an, noch auch einen praktischen. Was häufiger ist, ist deshalb nicht wichtiger; ja die

genauere Kenntniss sehr seltener Lagen ist für den Praktiker oft viel wichtiger, als die weniger seltener, weil er jene aus der eigenen Praxis nicht lernen kann, sondern aus der Wissenschaft — der Erfahrung vieler Vorgänger — lernen muss, um nicht gerade in den schlimmsten Fällen unvorbereitet und rathlos zu sein. Der Unterschied in der Häufigkeit analoger Stellungen ist ausserdem bei den verschiedenen Lagen resp. Haltungen recht verschieden. Gleiche Bezeichnungszahlen würden also doch verschiedenen Häufigkeiten entsprechen, also da oder dort Unrichtiges aussagen.

Dagegen können, ja müssen Zahlen dort angegeben werden, wo es sich um messbare oder wirklich gemessene Grössen handelt, sei es z. B. nach Centimetern oder Winkelgraden. Diese Werthe werden freilich meist nur annähernd gegeben werden können und brauchen. Es kann bei Winkeln häufig auf 1—10° Abweichung nicht ankommen. Wir sprechen also von $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$, $^1/_6$, $^1/_8$ rechter Winkel oder ca. 10, 20, 30° etc. Auch bei Centimetern gelten die Zahlen meist nur annähernd. Sie sind deshalb freilich nicht etwa weniger bestimmt.

2. Dass „normal“ und „abnorm“ kein Eintheilungsprincip abgeben können, braucht nicht auseinandergesetzt zu werden. Diese Begriffe haben ja selbst keine festen Grenzen, und die in der einen oder andern Richtung abnormen Fälle müssen mit ihren Besonderheiten und Abweichungen gerade die Regel bezw. das Normale erst bestätigen. Sie gehören also eigentlich doch auch zu ihnen.

3. Mit einer bestimmten Bezeichnung einer Lage, Haltung oder Stellung gleich auch den Begriff eines bestimmten ganzen Mechanismus verbinden zu wollen, ist fehlerhaft. Jedes Lageverhältniss wird also unabhängig für sich bezeichnet. Dass und wie sich eine Anzahl derselben zu einem bestimmten Mechanismus vereinigt, muss besonders gelernt und bezeichnet werden, schon deswegen, weil ja auch ungewöhnliche Verbindungen vorkommen, besonders aber, weil die Verbindungen verschiedener Lageverhältnisse, also der Verlauf des Mechanismus auf Grund bestimmter anderer mechanischer Momente zu Stande kommt und diese als wesentliche doch gelernt und begriffen werden müssen. Ist dies geschehen, dann ergiebt sich jene Combination der einzelnen Lageverhältnisse zu einem Mechanismus von selbst. Will man dann die verschiedenen Mechanismen in ihrem gegenseitigen Verhältniss zusammenstellen und vergleichen, so ist dies eine Arbeit für sich.

4. Damit durchaus nicht Zweifel entstehen können, ob eine

örtliche Bezeichnung sich auf den Körper der Mutter oder auf den Körper des Kindes beziehen soll, ist streng festzuhalten, dass die Namen von Körpertheilen — und zwar als Hauptwörter — sich immer nur auf den Körper des Kindes, dagegen die Bezeichnungen von Gegenden — und zwar als Beiwörter (rechts, links, vorn, hinten, oben, unten, hoch, mittelhoch, tief) immer nur auf den Körper der Mutter beziehen. So ist rückenlinksvordere Schädellage = der bisherigen I. Schädellage, brustrechtshintere (bei äusserem Befund) oder kinnrechtshintere (bei innerem Befund) Gesichtslage = der bisherigen I. oder der Busch'schen III. Gesichtslage. Die hier neugebildeten Bezeichnungen sind möglichst kurz und bezeichnend und widersprechen durchaus nicht dem Sprachgebrauch. Wie wir von einem muskelstarken Menschen sprechen, bei dem die Muskeln stark sind, so können wir auch von einer rückenrechtshinteren Schädellage sprechen, d. i. eine Schädellage, bei welcher der Rücken rechts hinten liegt. Wer die Bezeichnung rückenlinks, rückenlinkshinten zu barbarisch findet, den erinnere ich daran, dass wir die analog gebildeten Ausdrücke muskelstark, handfest, kopfschwach etc. sehr viel brauchen und garnicht barbarisch finden und dass die Turner und Heilgymnastiker noch ganz andere Worte gebildet haben. Selbst aber wenn solche Analoga garnicht vorhanden wären: wir brauchen zweckmässige Ausdrücke, also müssen wir sie, wenn nicht vorhanden, neu schaffen. Wem aber diese Zusammenstellung doch zu unsympathisch wäre, dem bleibt es unbenommen zu sagen: Schädellage mit Rücken links vorn etc. Bei den Querlagen sagt man kopflinke und kopfrechte Rücken- bezw. Gliederlage und bei den Schulterlagen muss man noch ausserdem die Lage des Rückens hinzusetzen und sagen für die bisherige I. Schulterlage I. Unterart: kopflinkerückenvordere Schulterlage. Es wäre letzteres nicht nöthig, wenn wir für die linke Schulter des Kindes einen besonderen Namen hätten. Da aber der Ausdruck „links“ für die Mutter reservirt ist, müssen wir noch die Lage des Rückens hinzufügen. Das gleiche Princip wie für die äussere gilt natürlich auch für die innere Untersuchung. Man sagt da z. B. kinnlinksvordere Gesichtslage und weiss dann auch gleich, dass die Diagnose durch innere Untersuchung gefunden ist, während brustlinke oder auch brustlinksvordere Gesichtslage durch äussere Untersuchung gefunden ist.

Man kommt mit diesem Principe bei den Bezeichnungen sehr gut zu Stande. Die Schüler eignen sich dasselbe schnell an. Nur

muss man, um consequent sein zu können, als termini technici einige neue Bezeichnungen finden resp. wählen. Man kommt nämlich mit den bisherigen nicht überall aus oder dieseben sind für solche Zusammensetzungen zu lang oder zu unpractisch.

So brauchen wir die kleine und die grosse Fontanelle zur Bezeichnung der Stellung und Haltung des Kopfes. Die Ausdrücke „kleine resp. grosse Fontanelle" sind aber zu lang. Ich brauche also für die Ausdrücke „kleine und grosse Fontanelle" die Ausdrücke „Dreilück" und „Vierlück" und sage z. B. statt „kleine-Fontanelle-rechtsseitliche Scheitellage": „Dreilück-rechtsseitliche Scheitellage". Werden für die Ausdrücke „Dreilück" und „Vierlück" bessere und ebenso kurze gefunden, so werde ich sie gerne annehmen. Vielleicht könnte man auch „Dreinaht", „Viernaht" sagen. Da wir den (Haar-) Scheitel in der Geburtshülfe bereits überreichlich für die Pfeilnaht gebrauchen, müsste wohl auch der „(Haar-) Wirbel" für die kleine Fontanellle statthaft sein. Aber „Haarwirbel" ist zu lang und „Wirbel" allein wegen der Wirbelsäulenwirbel nicht deutlich genug, „Wirtel" nicht richtig genug. Ausserdem müssen wir für die grosse Fontanelle doch einen entsprechenden Namen haben. Es erscheint also „Dreilück" und „Vierlück" ganz richtig.

Weiter: Man kann sehr wohl die Bezeichnungen Hinter- und Vorderscheitelbeinlage brauchen, weil sich da „Hinter" und „Vorder" auf die Mutter bezieht, d. h. das bei der Mutter — „mutterwärts" — hinten resp. vorn gelegene Scheitelbein des Kindes liegt im Beckeneingang der Mutter. Aber man kann nicht brauchen die Bezeichnung „Hinterhauptslage" und „Vorderhauptslage", weil sich da „Hinter" und „Vorder" auf das Kind bezieht. Ich habe mich längere Zeit gemüht einen guten Ersatz zu finden für „Hinterhaupt" (des Kindes) d. i. für die hintere Hälfte des eiförmigen Kindskopfes. „Schädel" erscheint dafür nicht bezeichnend genug und schon deshalb wenig geeignet, weil bereits bisher für einen grösseren Bereich gebraucht. Ich habe also schliesslich dafür den Ausdruck „Haube" gewählt, weil wir diesen Ausdruck in der Galea aponeurotica in der Anatomie und in der „Glückshaube" auch in der Geburtshülfe bereits haben und weil die „Haube" den hinteren Theil des Kopfes bedeckt. Wer trotzdem statt „Hinterhauptslage" lieber „Schädellage" oder statt meiner „Haubenlage" doch „Hinterhauptslage" sagen will, dem bleibt dies unbenommen. In der Sache ändert es nichts. Er muss sich nur bewusst bleiben,

dass er dabei inconsequent spricht und beim Hörer leicht Missverständnisse erzeugt. Statt der „Vorderscheitellage" sage ich „Kranznahtlage oder Vierlücklage.

Lage.

Der terminus technicus „Lage" hat in der Geburtshülfe im Laufe der Zeit eine solche Umänderung des Begriffes erfahren, dass dadurch recht grosse Verwirrung eingetreten ist. Diese Verwirrung muss wieder beseitigt werden, soll die technische Logik wenigstens bei den Schülern und Schülerinnen der Geburtshülfe nicht dauernd geschädigt bleiben.

Ursprünglich, als man so gut wie nur per vaginam untersuchte, bezeichnete man — und zwar offenbar nicht nur die Hebammen, sondern auch die Geburtshelfer — als „Lage" dasjenige Lageverhältniss des Kindes, bei welchem dasselbe mit einem bestimmten, der Bezeichnung „Lage" als nähere Bestimmung vorgesetzten (z. B. Kopflage) Körpertheil auf dem Beckeneingang oder dem Muttermund oder dem Scheidengewölbe oder kurz: dem Lumen des Gebärcanals aufliegt oder gegenüber dem untersuchenden Finger vorliegt.

Man betrachtete offenbar bei der gebärenden Frau den Beckencanal als zu unterst liegend und das Kind auf dessen Auskleidung mit einem bestimmten Theil aufliegend und unterstützt. Wie man nun von einem extrauterinen Menschen sagt, er befinde sich in Rückenlage, Seitenlage oder Bauchlage, wenn sein Rücken, seine Seite oder sein Bauch nach unten, der Unterlage aufliegt, so bezeichnete man, wenn das Kind mit dem Kopf oder dem Steiss oder der Schulter auf dem, oder auch nur auf dem Rand des Gebärschlauches auflag, dies als Kopf-, Steiss- oder Schulterlage. Man sah dabei diese Bezeichnung nicht deshalb als fehlerhaft an, weil der Muttermund oder das Becken oder der Gebärcanal eigentlich Oeffnungen sind, auf denen das Kind eigentlich nicht liegen und unterstützt sein kann, sondern man nahm als selbstverständlich an, dass jene Theile des Kindes auf den Rändern dieser Oeffnungen Unterstützung finden. Man achtete offenbar auch nicht darauf oder berücksichtigte es wenigstens im Ausdruck nicht, dass der Uterus nicht wirklich vertical steht, so dass das Kind natürlich auch, wenigstens theilweise, irgendwo auf einer Wand des Uterus mit aufliegen muss.

Als man nun immer mehr die äussere Untersuchung lernte

und übte und wissenschaftliche Systeme einführen wollte, da schob man gewissermassen von der äusseren Untersuchung her dem Worte „Lage“ noch einen ganz anderen Begriff unter, nämlich den des Lageverhältnisses zwischen der Längsachse des Uterus und der Längsachse des Kindes. Es war und ist wissenschaftlich allerdings durchaus gerechtfertigt bei der Allgemeinbetrachtung der Lageverhältnisse zwischen Uterus und Kind mit dem gegenseitigen Achsenverhältniss zu arbeiten und sogar damit zu beginnen. Nur hätte man dies Verhältniss nicht auch mit dem Worte „Lage“, sondern mit einem anderen Worte als terminus technicus bezeichnen sollen. Dadurch, dass man einerseits das Achsenverhältniss frisch „Lage“ nannte und andererseits in den Bezeichnungen Kopf-, Steiss-, Gesichtslage etc. den alten Begriff der Lage auch beibehielt, musste eine heillose Verwirrung entstehen und bestehen bleiben. Vor die Frage gestellt, da das Wort „Lage“ nicht für beide Begriffe bestehen bleiben kann, für welchen Begriff es ausschliesslich gebraucht werden soll, entscheide ich mich und wohl alle anderen, welche sich eingehender mit der Sache beschäftigen, dahin, dass wir durchaus gut thun, den alten Begriff der „Lage“ und für denselben auch das Wort „Lage“ beizubehalten; denn 1. er ist seit je in allen unseren eingebürgerten Namen immer gebraucht worden, 2. er ist durchaus practisch und schliesslich 3. er ist, wie ich bald zeigen will, auch theoretisch richtiger, als wenn wir von Längs- und Querlage sprechen.

ad 1. Es ist sicher richtig, die bisherigen eingebürgerten Namen, so weit es möglich ist, beizubehalten überall da, wo sie, ohne Missverständnisse zu bewirken, sich einem neuen Princip einreihen lassen. Die, wenn auch nicht ganz richtigen Vorstellungen, welche zur ersten Namengebung führten, wirken mehr oder weniger noch heute fort, drängen sich auch jetzt noch zunächst auf, sind also gewissermassen die einfachsten, natürlichsten. Sie werden am leichtesten behalten, wiedergefunden bezw. verstanden, besonders wenn man in Gedanken behält, dass mit der „Lage“ das Vorliegen für den untersuchenden Finger odes das Aufliegen auf den tiefsten Theil des Uterus gemeint ist.

Ad 2. Mit dem alten Begriff der „Lage“ bezeichnen wir dadurch, dass der vorliegende Theil des Kindes noch genauer bezeichnet werden kann, bisher und auch künftig kurz und zweckmässig zugleich noch die Haltung zunächst des vorausgehenden Kindestheiles und damit gewöhnlich auch des ganzen Kindes: Gesichts-,

Stirnlage etc. und wenn wir ihm noch ein leichtverständliches Beiwort vorsetzen, sogar zugleich auch die Stellung. Wir behalten also die bisher schon gebrauchten, möglichst kurzen und bezeichnenden termini technici für alle Lageverhältnisse des vorausgehenden Kindestheiles bei und brauchen ihnen höchstens noch „hoch“, „mittelhoch“, „tief“ vorzusetzen, um möglichst schnell orientirt zu sein.

Ad 3. Der alte Begriff „Lage“ ist auch wirklich richtiger als der neuhinzugekommene, wo man von „Gerad-“ und „Querlagen“ spricht. Der Ausdruck „Geradlage“ muss zunächst fallen, weil das Kind doch so gut wie immer gebogen, nicht gerad liegt. Man darf also höchstens von „Längslage“ und „Quer- bezw. Schräglage“ sprechen, wenn die Achsen von Uterus und Kind entsprechend gegeneinander stehen. Aber auch „Längslage“ ist nicht richtig. Das Kind hat in seinem zusammengebogenen Zustand weder eine Cylinder-, noch eine Dreiecks-, sondern eine Halbmondform, und auch die Uterushöhle hat keine Cylinder-, sondern eine abgeflachte Trichterform oder noch besser eine Dreitrichterform. In solchem Trichter kann man nun allerdings auch eine Achse construiren, welche den Trichter vom unteren Winkel ab nach oben symmetrisch theilt. Aber eine solche Achse ist doch schon in allen denjenigen Fällen recht gekünstelt, wo Seiten und Fundus des Uterus ganz gleich lang sind, wo also eine reine Dreitrichterform vorliegt; denn da könnte jede der beiden Tubenecken ebenso zum Ausgang der Achse genommen werden. Noch eigenthümlicher nimmt sich diese Achse aus, wenn der Grund des Uterus sogar breiter ist als jede Seite lang. Die Hauptsache aber ist, dass das Kind mit seiner Achse auch bei sogenannter Längslage doch so gut wie nie in diese Achse zu liegen kommt. Denn wenn nicht sehr viel Fruchtwasser vorhanden ist, geht z. B. bei Kopflage der Rücken des stark zusammengekrümmten Kindes erst an einer Seite des Trichters empor und biegt sich oben so stark nach der andern Seite hin, dass der Steiss in die Tubenecke der andern Seite zu liegen kommt. Wo ist da eine Gerad- oder Längslage? Bei Zwillingen liegt auch der erste Zwilling, selbst wenn er in Kopflage liegt, doch nicht in der Achse, also nicht eigentlich in Längs- oder Geradlage. Bei Steisslage ist die Sache mutatis mutandis gerade so. Da geht, wenn wie gewöhnlich der Kopf in einer Tubenecke liegt, die Achse des Fruchtkörpers nicht einmal durch den Kopf. Bei sogenannter Querlage ist Symmetrie allerdings dann vorhanden, wenn die beiden Enden der Frucht in den beiden Tubenecken

liegen und der Rücken über der unteren Ecke vorüberläuft. Aber in solchem Falle liegt wieder das, was wir bei Kopf- oder Steisslage Achse des Kindes nennen, nämlich die Linie, welche von der Mitte des Kopfes zur Mitte des Kreuzbeins bezw. von der Mitte des Steisses bis zur Nackengegend läuft, nicht quer, d. i. nicht senkrecht zur langen Uterusachse, sondern schräg.

Gegenüber solcher Trichterform, bei welcher für die normalen Lagen des Kindes nur die untere Ecke von Bedeutung ist und gegenüber dem je nach der Lage des Kindes wechselnden Begriffe der Achse des Fruchtkörpers ist es also offenbar viel richtiger, garnicht von Längslagen zu sprechen, sondern von (Frucht-)Endlagen, bei welchen entweder das Kopf- oder das Steissende über dem Muttermund liegt, und von (Frucht-) Rumpflagen, wenn nicht ein Ende, sondern ein mittlerer Theil des Fruchtkörpers (Rücken, Glieder) über dem Muttermund liegt.

Ich will garnicht behaupten, dass die früheren Geburtshelfer und Hebammen mit ihrer Auffassung und Bezeichnung wie Schädel-, Gesichtslage etc. eine höhere mechanische Vorstellung verbanden. Sie haben sich dabei wahrscheinlich nur gedacht: dieser Theil kommt zuerst zur Geburt, ist also praktisch der wichtigste. Wir aber können und müssen jetzt bewusst damit einen höheren mechanischen Begriff verbinden. Wie ich später sowohl für die Schwangerschaft als auch für die Geburt eingehender nachweisen werde, hat der Uteruskörper, welcher das Ei enthält, mechanisch eine (von hinten nach vorn etwas plattgedrückte) Trichterform, oder noch genauer: in der Schwangerschaft eine Dreitrichterform und in der Geburt die Form eines Stopftrichters, bei welcher die untere Ecke als Ausgang in den schlauchförmigen Ansatz die beiden andern Ecken an Wichtigkeit bei weitem übertrifft. Nun kann man allerdings — ich wiederhole dies mit Absicht — recht wohl in solcher Trichterform eine Achse construiren, welche den inneren Muttermund mit der Mitte des Grundes verbindet, und man hat ja auch die Gerad- oder Längslagen danach benannt, aber mit Unrecht; denn wenn man beim Kinde auch eine ähnliche Axe construiren wollte, so müsste man die Mitte des Kopfes mit der Mitte des Steisses durch eine gerade Linie verbinden. Diese liegt aber — wenigstens gegen das Ende der Schwangerschaft bei wenig Fruchtwasser — so gut wie nie in der Achse des Uterus; bei Zwillingen liegt die Achse des vorausgehenden Zwillinges erst recht nicht in der Uterusachse, und doch

spricht man beide Male von Längslage. In Wirklichkeit kommt es bei der Trichterform des Uterus auch nur darauf an, dass das eine Ende der Frucht in dessen untere Ecke liegt. Ob das oben liegende Ende des Kindes in der rechten oder linken Tubenecke oder zwischen beiden liegt, ist gleichgültig. Warum bleiben wir also nicht dabei, wie die Alten, die Bezeichnung der Lagen nur von der Muttermundsecke abhängig zu machen, da die Trichterform des Uterus das wirkliche Besetzen der Uterusachse durch das Kind theoretisch wie praktisch unmöglich macht?

Ich werde also die Lagen nicht mehr eintheilen in Längs- (Gerad-) und Quer- (und Schräg-) Lagen, sondern in (Frucht-) Endlagen, bei welchen eines der Fruchtenden und in (Frucht-) Rumpflagen, bei welchen ein Theil des kindlichen Rumpfes in bezw. über dem (innern) Muttermund liegt.

Die (Frucht-) Endlagen zerfallen dann in Kopf(end)lagen und Steiss(end)lagen, die (Frucht-) Rumpflagen in Rücken-, Flanken- und Gliederlagen. Will man die bisherigen Schräglagen gleich auch mit berücksichtigen, so können sie

als Rückenlagen auch sein

Nackenlage, wenn der Kopf tiefer,

Lendenlage, wenn der Steiss tiefer,

als Flankenlagen

Schulterlage, wenn der Kopf tiefer,

Weichenlage, wenn der Steiss tiefer,

als Gliederlagen

Armlage, wenn der Kopf tiefer,

Schenkellage, wenn der Kopf höher liegt,

während die Bezeichnungen „Brust- und Bauchlage“ nur für diejenigen Fälle gebraucht werden, wo das Kind in Gesichtslagenhaltung mit Brust, bezw. Bauch über dem Muttermund steht.

Man kann einwenden, dass mit meiner Eintheilung doch auch wieder Längs- und Querlagen anerkannt und nur durch andere Namen ersetzt werden. Das wesentliche dabei ist aber doch, dass nicht mehr die Achsen von Uterus und Kind, sondern nur die untere Ecke des Uterustrichters und der dort befindliche Theil des Kindes maassgebend sind. Dadurch bleiben nicht nur unsere alten und kurzen Namen in der Hauptsache bei Bestand, sondern sie bekommen sogar wieder ihre ursprüngliche und jetzt sogar technisch richtige Begründung und schliesslich, was das Wichtigste ist, sie schliessen auch die Haltung und durch einen Zusatz sogar

auch die Stellung so mit ein, dass wir für alle drei Begriffe zusammen einen einzigen kurzen technischen Ausdruck erhalten.

Theoretisch ist es ja natürlich trotzdem ganz richtig, den Begriff „Haltung“ zunächst für sich zu betrachten und ihn sowohl von dem Achsenverhältniss, als von dem Begriff der Stellung deutlich zu unterscheiden.

Ich kann es natürlich Niemandem übelnehmen, wenn er trotz meiner Auseinandersetzung bei den Bezeichnungen „Längslage“ und „Querlage“ bleiben will. Er muss nur dann mechanisch-logisch allemal dazu sagen, dass dabei das Wort „Lage“ einen ganz anderen Begriff habe. Ich halte es aber für richtiger, für diesen anderen Begriff auch ein anderes Wort zu brauchen und schlage dafür vor „Richtung“ zu wählen: Längsrichtung, Quer-, Schrägrichtung. Dadurch wird der Parallelismus und die Kreuzung der Achsen genügend unterschieden. Gewöhnlich werden diese Worte und diese Begriffe beim Unterricht ja doch nur im Anfange gebraucht, sehr bald aber durch den alten Begriff der „Lage“, welcher „Richtung“, „Haltung“ und „Stellung“ zusammen umfasst, verdrängt.

Haltung

d. i. das Stellungsverhältniss der einzelnen Theile des Kindskörpers gegen einander, wird mit Unrecht so häufig noch nur auf die gegen den Muttermund hin (vor)liegenden Theile des Kindes allein bezogen. Früher konnte man die Haltung allerdings nur an diesen Theilen erkennen. Jetzt aber ist man sehr wohl im Stande die Haltung auch der höher im Uterus befindlichen Theile des Kindes zu erkennen, ja sie sogar zu ändern, und ich werde später genug Fälle mittheilen, in denen z. B. Gesichtslagenhaltung nicht nur bei Gesichtslage, sondern auch bei Steiss- und bei Rumpf-(Quer)lagen erkannt wurde. Es ist solches Erkennen auch von grosser Wichtigkeit, weil z. B. solche Haltung des Kopfes fast immer theilweise oder ganz von der Haltung anderer event. höher gelegener Theile der Frucht abhängen und nur mit ihnen bezw. durch sie geändert werden kann. Es wird davon später noch oft genug die Rede sein. Aber für gewöhnlich kann man sich, wenn und weil man die Aetiologie einmal kennt, bezüglich der Benennung der Haltung auch jetzt und künftig doch wie in der alten Geburtshelfer- und Hebammensprache auf Nennung der nach dem Muttermund hin vorliegenden Theile beschränken. Die Benennung wird, bezw. bleibt dadurch kurz und doch bezeichnend genug, weil die er-

wähnten Haltungen der höher liegenden Theile gewöhnlich nur bestimmten Haltungen der vorliegenden Theile entsprechen. Das Princip der alten Geburtshelfer- und Hebammensprache ist eben auch darin durchaus zweckmässig und kann und braucht nur wissenschaftlich begründet zu werden.

Dadurch, dass wir bei Kopf(end)lagen statt des (ganzen) Kopfes denjenigen bestimmten Theil desselben nennen, welcher in der sogenannten Führungslinie — besser Führungsachse — stehend vorausgeht, verbinden wir den Begriff der „Lage" mit dem Begriff der „Haltung".

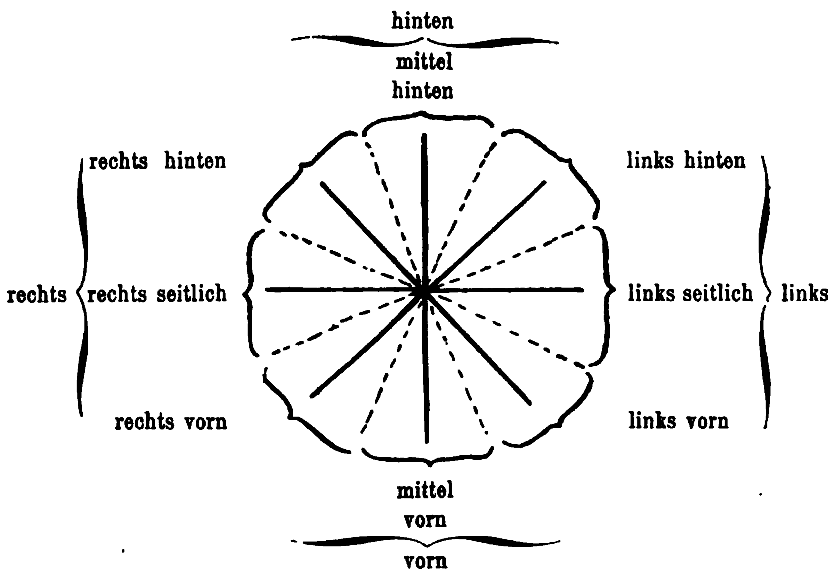
Bei Steissendlage wird Lage und Haltung angegeben durch
Steissfüsselage,
Steissfusslage,
(reine) Steisslage,
Knielage,
Fuss(Füsse)lage,
bei Kopflage durch
Hauben- (frühere Hinterhaupts-),
Scheitel-,
Vierlück- (frühere Vorderhaupts-)lage
oder, wenn man so genau nicht bestimmen kann oder will, alle letzteren drei zusammen durch Schädellage, weiter durch
Stirn-,
Nasen-,
Gesichtslage und
bei Flankenneigung des Kopfes durch
vordere bezw. hintere Scheitelbein-,
vordere bezw. hintere Ohr- und
vordere bezw. hintere Kranznahtlage,
wobei sich wie überall „vorder" und „hinter" auf die Mutter bezieht, indem das mutterwärts vorn oder hinten gelegene Scheitelbein des Kindes in der Führungsachse des mütterlichen Beckens liegt.

Stellung.

Jede Kindeslage, gleichgültig, ob durch Nennung des ganzen vorausgehenden Kindestheiles nur die Lage oder durch Nennung des in der Führungsachse vorausgehenden Theiles desselben zugleich auch die Haltung bezeichnet wird, zerfällt oder kann zerfallen in eine grössere Anzahl Arten (Stellungen), je nachdem der sagittale Durchschnitt des Kindes bezw. dessen fühlbare Ober-

flächen (Rücken, Brust für die äussere, Dreilück, Vierlück (kleine oder grosse Fontanelle) bei Schädel, Kinn, Stirn bei Gesichtslage etc. für die innere Untersuchung) sich zum Querdurchmesser des Uterus oder des Beckens stellen.

Man hat eine Zeit lang, um die Sache, wie man meinte, zu vereinfachen, nur zwei Stellungen unterschieden, weil der Uterus nur zwei seitliche Hohlkanten hat und weil der Rücken des Kindes, wie man meinte, nur in einer der beiden Hohlkanten liegen kann. Solche Eintheilung ist aber nur für ganz oberflächliche Betrachtung z. B. in der Schwangerschaft genügend. Für irgend eingehendere Betrachtungen bedarf man viel genauerer Bezeichnung. Dazu ist der Uterus mit seiner wechselnden Stellung und Beweglichkeit und mit seiner je nach dem Sitz der Placenta wechselnden Grösse der vorderen oder hinteren Wand nur sehr unvollständig und nebenher zu brauchen. Man muss die Stellungen des Kindes also auf das knöcherne Becken beziehen. Die Arten der verschiedenen Lagen werden dann durch ein vorgesetztes Beiwort bezeichnet, welches zusammengesetzt ist aus dem Namen des Körpertheiles des Kindes, welcher gewissermaassen den Zeiger bildet, und der Gegend des mütterlichen Beckens, nach welchem dieser Zeiger hinzeigt. Für genauere Bezeichnung genügt auch die Busch'sche Eintheilung in links vorderen, links hinteren, rechts vorderen und rechts hinteren



Quadranten nicht, sondern es müssen durchaus alle vier Durchmesser — oder besser alle acht radii beibehalten werden, von denen jedem eine gewisse Breite, nämlich $45^0 = \frac{1}{2}$ rechter Winkel (je $\frac{1}{4}$ rechter Winkel zu jeder Seite) zugestanden wird. Soll jedoch bezeichnet werden, dass nicht der ganze Spielraum, sondern ein Radius genau besetzt ist, so wird gesagt rein links seitlich etc.

Will jemand so genaue Bezeichnung auch noch für die zwischenliegenden Gegenden des Beckens haben, so kann ganz nach Art der Windrose z. B. zwischen „rein vorn“ und „rein links vorn“ noch „links vorn vorn“ und zwischen „rein links vorn“ und „rein links seitlich“ noch „links vorn links“ etc. eingefügt werden. Gewöhnlich aber sind so genaue Bezeichnungen nicht nöthig.

So heisst also z. B. die Busch'sche 3. Schädellage „rückenrechts hintere Schädel- (Hauben- oder Scheitel-) lage“, die Busch'sche 2. Gesichtlage „kinnrechtsvordere Gesichtslage etc.“

Die Stellungen „mittelvorn“ und „mittelhinten“ wegzulassen, wie es bisher gewöhnlich geschehen ist, wäre unrecht. Sie sind in der Natur zwar selten, aber ganz sicher vorhanden und dann gewöhnlich ganz charakteristisch und mechanisch wichtig. Sie müssen, gerade weil sie in der Natur so selten sind, in der Wissenschaft um so deutlicher behandelt werden. Sonst wäre der Practiker, wenn sie ihm einmal zustossen, um so mehr in Verlegenheit. Für die Wissenschaft selbst ist das Seltene natürlich ebenso wichtig wie das Gewöhnliche, ja oft noch wichtiger. —

Wenn man so alle die verschiedenen möglichen Kindeslagen, wobei jede einzelne Combination von Lage, Haltung und Stellung als „Lage“ besonders gezählt wird, zusammenrechnet, so kommt allerdings eine schrecklich grosse Zahl heraus, welche dem Unkundigen oder Oberflächlichen wie Künstelei oder Scheingelehrsamkeit anmuthen mag. Der Kundige sieht darin aber nur die ganz natürlichen und nöthigen, wenn auch vielen Variationen weniger stets gleichbleibender Gesetze. Die meisten Variationen sind nur verschiedene Grössen weniger Vorgänge. Man braucht sie gar nicht zu lernen, sobald man nur die wenigen Vorgänge in ihrem Zusammenwirken begriffen hat. Wenn man im eben vergangenen Jahrhundert die Zahl der Lagen zu dem Zweck immer mehr verringert hat, um die Sache zu vereinfachen, so hat man die Folgen fortschaffen wollen, ohne die Ursachen fortschaffen zu können. Letzteres ist

unmöglich. Man muss also die scheinbare Vielheit hinnehmen. Erkennt man einmal die wenigen einheitlichen Gesetze, so schwindet die unbehagliche Vielheit der daraus folgenden Modificationen ganz von selbst. Man muss freilich Zahlen und andere an sich nichtssagende und nicht sachgemässe Namen vermeiden und rein räumliche Verhältnisse nur rein räumlich bezeichnen. Die Bezeichnungen müssen dabei natürlich nicht bloss mechanisch logisch und unzweideutig, sondern auch möglichst kurz sein. Andererseits ist es auch unrichtig, dieselben, um sie noch kürzer zu machen, nur mit Anfangsbuchstaben zu bezeichnen. Wenigstens wird dem Lernenden und dem Fremdsprachigen das Verständniss dadurch ohne Not erschwert.

Zur möglichsten Vereinfachung die seltenen Lagen ganz wegzulassen ist Unsinn, denn — ich wiederholte es — gerade das, was die Praxis am wenigsten lehrt, muss die Wissenschaft um so besser lehren, sonst bleibt der Practiker gerade bei den ihm nicht geläufigen seltenen Fällen ohne Weisung.

Je eine Anzahl von Lagen in dem Bilde eines Mechanismus oder klinischen Verlaufs zu vereinigen, ist auch unpractisch. Wer den ganzen Mechanismus richtig versteht, braucht diese Erleichterung nicht. Wer ihn nicht richtig versteht, würde dann so viele Mechanismen lernen müssen, dass damit eine Erleichterung auch nicht erfolgen würde.

Ich bezeichne die technischen Ausdrücke in deutscher Sprache, aber so einfach, dass jede andere Sprache, wenn sie das Uebrige übersetzt, sehr leicht auch dies mit übersetzen kann. Theilweise sind die von mir vorgeschlagenen Principien von andern Nationen schon angenommen.

Für die zunächst folgenden Untersuchungen über die Ursachen der Kindeslagen hätte ich mich begnügen können nur diejenigen wenigen Benennungen vorzuschlagen und zu erklären, welche zum Verständniss der Mechanik der Schwangerschaft nöthig sind, resp. welche da vorkommen. Das Verständniss würde dabei auch — wenigstens zunächst — leichter sein. Um diesen Vortheil nicht zu verlieren, lasse ich gleich hier das Schema folgen, nach welchem die Benennung der Kindeslagen in der Schwangerschaft erfolgen soll,

Benennung der Kindeslagen (Lage + Haltung + Stellung) **in der Schwangerschaft** (bei äusserer Untersuchung).

(Frucht-) Endlagen (= Längsrichtungen).

Kopflagen.

Rückenrechte	Rückenrechtshintere Rückenrechtsseitliche Rückenrechtsvordere	Schädel- resp. Stirnlage	Rückenlinkshintere Rückenlinksseitliche Rückenlinksvordere	Rückenlinke
Brustrechte	Brustrechtshintere Brustrechtsseitliche Brustrechtsvordere	Stirn- resp. Gesichtslage	Brustlinkshintere Brustlinksseitliche Brustlinksvordere	Brustlinke

Steisslagen.

Rückenrechte	Rückenrechtshintere Rückenrechtsseitliche Rückenrechtsvordere	Steiss- resp. Steissfusslage	Rückenlinkshintere Rückenlinksseitliche Rückenlinksvordere	Rückenlinke

(Frucht-) Rumpflagen[1]) (Quer- und Schrägrichtungen).

Kopfrechte	Rücken- resp. Nacken- oder Lendenlage	Kopflinke
Kopfrechte	Glieder- resp. Arme- oder Schenkel-event. Brust-[2]) oder Bauchlage[2])	Kopflinke

Ich halte es aber doch für richtiger, hier gleich auch die ganze Nomenclatur vorzunehmen, also auch die für die Geburtsmechanik. Ein nebensächlicher Grund dafür ist allerdings der, dass ich etwaige Vorschläge, welche daraufhin von anderer Seite gemacht werden und welche ich als zweckmässig anerkennen kann oder muss, bei den später erscheinenden Abhandlungen über den Geburtsmechanismus gleich benutzen kann und will. Es soll natürlich das Richtige, wenn es sein kann, gleich von Anfang benützt werden. Es liegt aber noch ein weiterer und wichtigerer Grund vor, die Nomenclatur der Kindeslagen auch für den Geburtsmechanismus gleich mit vorzubringen. Es würden ohnedem dadurch, dass beide Nomenclaturen nicht überall gleich sind oder wenigstens verschieden

1) Bei den Quer- und Schrägrichtungen in der Schwangerschaft bewegt sich resp. liegt der Rücken wenigstens nahezu immer in der grössten Peripherie der Uterushöhle. Schulter- und Flankenlagen kommen gewöhnlich erst in der Geburt zu Stande.

Bei den Quer- und Schrägrichtungen ist es gewöhnlich überflüssig auch noch Stellungen (= Drehungen) des Uterus zu unterscheiden, durch welche die Fruchtenden seitlich mehr vorn oder hinten zu liegen kommen, weil der Uterus in diesen Fällen mehr kugelig ist. Doch können solche Unterschiede natürlich auch noch gemacht werden, wie es unten theilweise wirklich geschehen ist.

2) Bei Gesichtslagenhaltung.

scheinen, gar zu viele Missverständnisse und Verwirrung entstehen, wenn nicht beide gleich hier nebeneinander gestellt würden.

Es ist allerdings richtig, dass man schon um der Einfachheit und um des leichteren Verständnisses willen für die Schwangerschaft und für die Geburt nicht verschiedene Eintheilungen und Bezeichnungen der Kindeslagen nehmen soll. Ein gewisses Auseinanderhalten ist aber doch durchaus zweckmässig, ja nöthig, denn

1. die Schwangerschaftsmechanik ist in der Hauptsache wirklich eine andere als die Geburtsmechanik. Kurz, wenn auch grob ausgedrückt, ist jene fast nur die Mechanik der weiten Dreitrichterhöhle des Uterus, die Geburtsmechanik aber theilweise die Mechanik eines Stopftrichters und zumeist die eines gebogenen Kanals. Es können also für beide verschiedenen Mechaniken auch nicht alle Kindeslagen gleich und gleichwerthig sein.

2. Bei der Geburtsmechanik können und müssen die Anzahl und die Bezeichnungen der Lagen reichlicher und genauer sein als bei der Schwangerschaftsmechanik, weil jene viel exacter und zwingender ist, als diese.

3. In der Schwangerschaft geschieht die Bestimmung der Lagen fast nur durch äussere Untersuchung, bei der Geburt auch — und bezüglich des genauen Mechanismus oft vorzugsweise — durch innere Untersuchung. Es ist nothwendig oder wenigstens zweckmässig, dass man dem Namen der Lage gleich ansieht, auf welchem Wege die Diagnose gewonnen ist. Ganz dieselbe Lage kann und wird eine andere Bezeichnung haben, je nachdem ihre Diagnose durch äusserliche oder durch innerliche Untersuchung gewonnen ist, z. B. was äusserlich untersucht Rückenrechtshintere Schädellage ist, ist innerlich untersucht vielleicht Dreilückrechtshintere Scheitellage. Die innere Untersuchung giebt gewöhnlich Haltung und Stellung genauer als die äussere.

In der Geburt wird wirklich manche Lage, Stellung und Haltung ganz anders, als sie in der Schwangerschaft war und sein konnte z. B. kommen Schulter- und Flankenlagen in der Schwangerschaft fast nicht, in der Geburt häufig vor und umgekehrt. Torsionen der Frucht bei Fruchtendlagen können oft nur durch gleichzeitige beiderlei Untersuchung und Bezeichnung erkannt resp. festgestellt werden.

Wenn also selbst die Lagen in Schwangerschaft und Geburt dieselben sind, so brauchen wir doch dafür öfter zweierlei Bezeichnungen. Ich stelle sie in dem folgenden Schema immer untereinander resp. schreibe sie cursiv.

Benennung der Kindeslagen (Lage + Haltung + Stellung) in Schwangerschaft und Geburt bei äusserer resp. *innerer* Untersuchung.

(Frucht-) **Endlagen (= Längsrichtungen).**

Kopflagen.

Rücken- *Dreilück-* rechte	Rücken- *Dreilück-*	rechtshintere	*Vorderscheitelbein-*	*Vierlück-* *Scheitel-* *Hauben-* Schädellage	*Hinterscheitelbein-*	Rücken- *Dreilück-*	linkshintere	Rück- *Dreilü-* link-
	Rücken- *Dreilück-*	rechtsseitliche	*Vorderohr*		*Hinterohr-*	Rücken- *Dreilück-*	linksseitliche	
	Rücken- *Dreilück-*	rechtsvordere	*Vorderkranznaht-*		*Hinterkranznaht-*	Rücken- *Dreilück-*	linksvordere	

Brust- *Kinn-*	rechte	Brust- *Kinn-*	rechtshintere	*Stirn-*	Brust- *Kinn-*	linkshintere	Brust- *Kinn-*	link-
		Brust- *Kinn-*	rechtsseitliche	*Nasen- (wurzel)- Gesichts- lage*	Brust- *Kinn-*	linksseitliche		
		Brust- *Kinn-*	rechtsvordere		Brust- *Kinn-*	linksvordere		

Steisslagen.

Rückenrechte	Rückenrechtshintere	*Reine Steiss-*	Rückenlinkshintere	Rückenlinke
	Rückenrechtsseitliche	*Steissfüsse-* *Steissfuss-*	Rückenlinksseitliche	
	Rückenrechtsvordere	*Knielage*	Rückenlinksvordere	

(Frucht-) **Rumpflagen** (Ouer- und Schrägrichtungen)

in Schwangerschaft und (Anfang der) Geburt.

Kopfrechte { Rücken- (*Nacken-* *Lenden-*) lage } Kopflinke

Kopfrechte { Glieder- (*Arme-* *Schenkel-*) und bei Gesichtslagenhaltung *Brust-* *Bauchlage* } Kopflinke

In der Geburt.

Kopfrechte	Rückenhintere	*Schulter-* *Flanken-* *Weichenlage*	Rückenhintere	Kopflinke.
	Rückenvordere		Rückenvordere	

Bei den nun folgenden Untersuchungen über die Ursachen der Kindeslagen brauchen wir die zuletzt aufgestellten genauen Benennungen, welche nur für die Mechanik der Geburt nöthig sind, noch nicht, sondern begnügen uns mit den allgemeineren Bezeichnungen auf S. 564.

Aber ich muss, um Missverständnisse zu vermeiden, doch noch auf eine scheinbare Abweichung aufmerksam machen, welche leicht den Eindruck einer Inconsequenz erzeugen kann.

Beim Wechsel der Lage des Kindes — also vorzugsweise in der Schwangerschaft — bewegt sich das Kind gewöhnlich mit seinem Rücken in der grössten Peripherie der Uterushöhle, d. i. längs der drei Hohlkanten. Es entsprechen sich also, bezw. gehen direkt in einander über z. B. rückenlinke Kopflage und kopfrechte

Rückenlage. Erstere ist eine Stellungsart einer Längsrichtung, letztere heisst nach dem Trichtermechanismus der Geburt Rückenlage, ist aber nach dem Dreitrichtermechanismus der Schwangerschaft nur eine Stellung der kopfrechten Querrichtung. Da nun in der letzten Zeit der Schwangerschaft beide Mechanismen in einander übergehen bezw. nebeneinander bestehen, so lässt sich auch ein Durcheinandergebrauch der Bezeichnungen beider Mechanismen nicht ganz vermeiden. Die Differenz ist aber nur scheinbar bezw. im Ausdruck. Sachlich kann für den aufmerksamen Leser ein Missverständniss nicht eintreten.

Plan der Bearbeitung.

Wie ich schon in der Einleitung sagte, habe ich die Bearbeitung der Frage nach den Ursachen der Kindeslagen gleich von vornherein sehr breit und vollständig angelegt, weil nach der so vielfachen, aber erfolglosen Bearbeitung der Frage seitens der hervorragendsten Geburtshelfer der letzten Jahrhunderte ich nur dann hoffen konnte einen besseren Erfolg zu haben, wenn ich die Frage von allen Seiten und gründlich anfasste. Trotzdem würde ich Bedenken tragen, alle meine Vorarbeiten ausführlicher mitzutheilen, wenn nicht meine wiederholt gegebenen vorläufigen Mittheilungen auf die Lehren in den Lehrbüchern ganz ohne Erfolg geblieben wären, so dass es jetzt nothwendig scheint, endlich mit dem groben Geschütz vielseitigen Untersuchungsmaterials der schliesslich ziemlich einfachen Lehre den Eingang in den geburtshülflichen Unterricht zu erzwingen. Trotz einer ziemlichen Ausführlichkeit kann ich aber doch nicht die Urlisten und die Urbearbeitungen mittheilen und muss mich begnügen mit Zusammenstellungen, welche selbst bereits Resultate sind. Diese Zusammenstellungen sind so gegeben, dass der Leser die Hauptsachen sehr schnell überfliegen kann. Für diejenigen, welche die Zahlen einzeln verfolgen wollen, muss ich bemerken, dass sehr wohl einige Rechenfehler mit untergelaufen sein können und werden. Diese nach 30 Jahren mit Sicherheit durch eine vollständige Neudurcharbeitung von den Urlisten ab auszumerzen, habe ich weder Lust noch Zeit. Die Arbeit war schon vor 30 Jahren furchtbar gross, sie würde jetzt nur noch grösser sein. Ausserdem würde die Grösse der Arbeit dem erstrebten Ziele durchweg rechnerischer Reinheit garnicht entsprechen. Auf kleinere Abweichungen an den Urzahlen oder in den berechneten Procentsätzen kann es nicht ankommen. Die Beweisführung

kommt von so verschiedenen Seiten und trifft schliesslich so auf dasselbe Resultat zu, dass kleinere Abweichungen bei den Einzelbeweisen belanglos bleiben. Zudem treffen ja die Einzel-Resultate, selbst wenn sie rechnerisch ohne jeden Fehler wären, doch nur für das benutzte, immerhin beschränkte Material zu, sind also gegenüber der Gesammtheit doch nie absolut richtig. Ausser etwaigen kleineren Rechenfehlern kann noch auffallen, dass manche Zusammenstellungen sich nicht vollständig entsprechen. Das kommt daher, dass ich über ein und dieselbe Frage mehrfache Zusammenstellungen gemacht habe. Je nachdem ich nun einen Fall, der weniger einwandsfrei ist, das eine Mal mitrechnete, das andere Mal ausliess, kamen etwas verschiedene Resultate heraus. Dies kann die Sicherheit der Beweisführung nicht mindern, sondern wird sie sogar erhöhen, wenn die Resultate trotzdem, wenn auch nicht rechnerisch gleich, so doch in demselben Sinne enden. An manchen Stellen bringe ich sogar verschiedene Zusammenstellungen für eine Frage zu gleicher Zeit.

Die ganze Arbeit zerfällt in drei Hauptabtheilungen:

I. Klinische Untersuchungen der Lagen, Stellungen und Lagen- und Stellungswechsel des Kindes an 55 Schwangeren mit 3430 Einzel-Untersuchungen, welche im Verlaufe eines halben Jahres täglich früh vor dem Aufstehen und Abends gleich nach dem Zubettegehen vorgenommen worden sind. Diese Untersuchungen sind dazu verwerthet worden, die Einflüsse kennen zu lernen, welche in den letzten 3 Schwangerschaftsmonaten die verschiedensten Verhältnisse auf Lage und Stellung des Kindes und auf die Wechsel von beiden ausüben können.

II. Physikalisch-theoretische Untersuchungen über den Schwerpunkt des Kindes als der ersten, über die aktive Bewegung des Fötus als der zweiten, und über den Flächenparallelismus elastischer Körper als der dritten in Frage kommenden Kraft — alles unter den besonderen Verhältnissen, welche der menschliche Uterus bietet.

Da sich in der Literatur die Aetiologie der Kindeslagen bisher fast nur um diese Fragen gedreht hat, so soll hier eine kritisch historische Beleuchtung der bisherigen Literaturerzeugnisse eingefügt werden.

Es ist zwar Brauch und wissenschaftlich auch ganz richtig, dass man die historische Entwickelung der wissenschaftlichen Fragen den eigenen Untersuchungen vorausschickt. Aber in manchen Fragen

ist es viel lehrreicher und kurzweiliger, die historische Betrachtung erst dann anzustellen, wenn die Endresultate neuer Untersuchungen vorher bekannt gegeben sind. Es können dann die Fehler und Irrthümer früherer Untersuchungen exacter und doch kürzer dargelegt werden.

III. Klinisch experimentelle Untersuchungen. Obgleich ich durch die beiden voraufgegangenen Untersuchungsreihen die Ursachen der Kindeslagen glaubte vollständig sichergestellt zu haben, hielt ich es schliesslich doch für nothwendig, noch eine exacte Probe auf das Exempel zu machen. Ich brachte also in einer letzten Versuchsreihe während mehrerer Monate bei allen Schwangeren der Klinik, bei denen dies noch ohne Schmerzen möglich war und ohne Gefahr thunlich schien, die Kinder früh vor dem Aufstehen und Abend gleich nach dem Zubettegehen der Schwangeren in Steisslage, um 12 Stunden später bei der nächsten Untersuchung zu finden, welche Lage bezw. Stellung das Kind während der 12stündigen aufrechten Stellung bezw. Bettlage der Schwangeren angenommen hatte. Oft wurde am Tage noch eine dritte Untersuchung eingeschoben. Diejenigen Schwangeren, welche bei Tage zum Scheuern der Zimmer benutzt worden waren, wobei sie stundenlang wirklich à la vache, d. i. mit dem Uterusgrund viel tiefer als mit dem Becken vorn über lagen und ihren ganzen Körper und damit auch Uterus und Kind gehörig durchschüttelten, waren besonders instructiv und wurden besonders bemerkt.

Das Resultat dieser letzten Untersuchungsreihe wurde für jede Schwangere für sich zusammengestellt und verwerthet, weil jeder Fall gewissermassen eine besondere Versuchsreihe unter besondern Verhältnissen darstellt.

Als I. Anhang füge ich dann noch eine Arbeit an über die Kindeslagen bei den Affen, so weit dieses Thema auf Grund der von Selenka mitgetheilten Fälle von schwangeren Aeffinen und auf Grund meiner Untersuchungen am Menschen jetzt bearbeitetet werden konnte, und als

II. Anhang eine eingehende Arbeit über die Gesichtslagen, weil ich der Ueberzeugung geworden bin, dass die Entstehung der Gesichtslagen mechanisch und zumeist auch zeitlich nicht, wie man gewöhnlich meint, der Geburt, sondern der Schwangerschaft zugehört. Es geschieht durchaus zielbewusst, dass ich die Lehre von den Gesichtslagen bei dieser Gelegenheit nicht nur nach ätiologischen, sondern gleich auch nach andern Richtungen durch-

spreche, damit ich später bei der Mechanik der Geburt die Verhältnisse der Gesichtslagen immer möglichst kurz den Schädellagen an die Seite stellen kann.

I. Klinische Untersuchungen.

A. Einflüsse bestimmter Bedingungen auf Lage und Stellung der Frucht und auf den Wechsel von beiden.

1. Einfluss der Schwangerschaftszeit

a) auf die Lage der Frucht.

Tabelle 1. 3325 Beobachtungen an 54 Schwangeren mit einfacher Schwangerschaft ergaben:

In der Zeit der Schwangersch.	Bei der Zahl v. Beobachtung.	An wieviel Schwangeren.	Kopflage.	Steisslage.	Kopf linke Rumpflage.	Kopf rechte Rumpflage.	S.S.-Rumpfl.	Bei der Geburt.	an Gebärenden.	Kopflage.	Steisslage.	Rumpflage.
Xb	956	37	921	6	15	14	29	Xb	37	37[1]	—	—
Xa	913	38	834	16	38	25	63	Xa	13	12	1	—
IXb	735	27	604	45	47	39	86	IXb	4	4	—	—
IXa	456	18	367	54	27	8	35					
VIIIb	167	7	135	22	5	5	10	58	54	53	1	—
VIIIa	51	3	40	5	2	4	6					
VII	47	1	37	9	—	1	1					

1) Darunter 1 Gesichtslage.

Tabelle 2. Die Verhältnisse von Tabelle 1 auf Procentsatz gebracht ergeben:

Je 100 Beobachtungen zeigen

In der Zeit der Schwangersch.	Kopflage	Steisslage	Kopflinke Rumpflage	Kopfrechte Rumpflage	SS.-Rumpfl.	Bei der Geburt Kopfl.	Steissl.	Rumpfl.
Xb	96,34	0,63	1,57	1,46	3,03	100,0	—	—
Xa	91,35	1,75	4,16	2,74	6,90	92,3	7,7	—
IXa	82,18	6,12	6,39	5,31	11,70	100,0	—	—
IXb	80,49	11,84	5,92	1,75	7,67	S.S. 98,1	1,9	—
VIIIa } VIIIb }	80,28	12,39	3,21	4,13	7,34			
VII	78,74	19,14	—	2,12	2,12			

Satz 1. In den letzten 4 Monaten der Schwangerschaft nimmt die Häufigkeit der Kopflage von 78 pCt. bis 96 pCt. beständig, anfangs langsamer, später schneller zu. Die Häufigkeit der Steisslage nimmt in derselben Zeit von 19 pCt. auf 0,6 pCt. ziemlich gleichmässig ab. Die Häufigkeit der Rumpflagen ist in der zweiten Hälfte des 9. Monats am grössten (12 pCt.) und wird gegen das

Ende der Schwangerschaft gleichmässig immer geringer bis zu 3 pCt. Ebenso fällt sie nach den früheren Zeiten der Schwangerschaft hin, wenn auch langsamer und wahrscheinlich viel weniger ab.

Simpson[1]) fand für die Geburt reifer Kinder 96 pCt. Kopflage, 3,2 pCt. Steisslage, 0,4 pCt. Querlage;

für die Geburt im 7. Monat 68 pCt., im 8. und 9. Monat 76 pCt. Kopflage;

bei lebenden reifen und fast reifen Kindern bei der Geburt 98 pCt. Kopflage, 1,6 pCt. Steisslage, 0,2 pCt. Querlage.

Die Zahlen für die Geburt und besonders die am normalen Ende der Schwangerschaft können natürlich nicht ganz gleich sein den Zahlen für die ganzen letzten 2 Wochen.

Das Verhältniss zwischen kopflinker und kopfrechter Rumpflage ist im Durchschnitt so, dass, wenn man die Rumpflagen allein betrachtet, 58,3 pCt. auf kopflinke, 41,7 pCt. auf kopfrechte kommen. Die kopflinken überwiegen in den letzten beiden Monaten ganz deutlich und wie es scheint (wenn auch unregelmässig) um so mehr, je häufiger Rumpflagen überhaupt sind. Ob das Verhältniss sich in den früheren Monaten wirklich umkehrt, wie es hier den Anschein hat, kann aus den kleinen Zahlen, die für diese Zeit zu Gebote stehen, nicht erschlossen werden[2]).

Daraus, dass mit dem Zurückgehen in der Schwangerschaft die Frequenz der Kopflage immer kleiner, die der Steisslage immer grösser wird, folgt durchaus noch nicht, dass es in der Schwangerschaft je eine Zeit gebe, in welcher Steisslage absolut häufiger oder auch nur ebenso häufig wäre als Kopflage.

Die Zusamenstellungen aus der frühesten Zeit der Schwangerschaft, über welche überhaupt Beobachtungen vorliegen, von Dubois[3]) und von Veit[4]), das ist aus der Zeit vor Ende des 6. Monats, ergeben bei ersterem (unter 121 Beobachtungen). 53,7 pCt. Kopf-, 42,1 pCt. Steiss-, 4,1 pCt. Querlagen, bei letzterem (unter 247 Beobachtungen mit Einschluss derer von Dubois) 56,7 pCt. Kopf-, 38,4 Steiss-, 4,9 pCt. Querlagen.

---

1) Edinbourg monthly Journ. of med. sc. Jan. 1849. p. 423 und Obstetric memoirs and contributions edited by Priestlay and Storer. Volume II. p. 81.

2) von 100 Rumpflagen zeigen den Kopf

	rechts	links
Xb	53,6	46,4
Xa	60,3	39,7
IXb	54,7	45,3
IXa	77,1	22,9
VIII	43,7	56,3

3) Dubois, Mémoire sur la cause des présentations de la tête pendant l'accouchement. Mémoires de l'académie royale de médecine II 1833. p. 265.

4) Scanzoni's Beiträge für Geburtsk. Bd. IV. p. 280.

Diese Zahlen sind zwar durchaus nicht der absolut richtige Ausdruck für die Frequenz der Lagen der lebenden Frucht in der frühen Zeit der Schwangerschaft, aber sie sind wenigstens annähernd richtig.

Sie sind nicht der richtige Ausdruch für die Frequenz der Lagen in der Schwangerschaft, denn

1. sie zeigen die Frequenz der Lagen bei der Geburt und diese ist, wie wir später sehen werden, nicht gleichwerthig mit der in der Schwangerschaft.

2. sie umschliessen die todten und lebenden Früchte zugleich und wir wissen, dass die todten Früchte andere Frequenzverhältnisse zeigen als die lebenden (s. unten).

Jene Zahlen sind aber wenigstens der annähernd richtige Ausdruck der Frequenz der Lagen im 5. und 6. Monat der Schwangerschaft, denn jene beiden Punkte können das Verhältniss von Kopf- und Steisslage nicht so alteriren, dass in Wahrheit Steisslage in utero je wirklich häufiger wäre als Kopflage, denn:

ad 2) auch die todten Früchte aus früher Zeit zeigen nach den Beobachtungen von Dubois (l. c. S. 88) Steisslage nicht absolut häufiger als Kopflage. Von 46 todten Früchten aus dem 7. Monat stellten sich 21 in Kopf-, 21 in Steiss-, 4 in Querlage zur Geburt. Bei lebenden Früchten aber ist die Kopflage immer viel häufiger als die Steisslage. Nach Abzug der todten Früchte würde also das schon von Veit gefundene Uebergewicht der Kopflagen noch grösser werden. Dubois fand in Wahrheit, dass von lebenden Früchten aus derselben Schwangerschaftszeit sich 83,6 pCt. in Kopf-, 13,7 pCt. in Steiss- und 2,7 pCt. in Querlage stellten (aus 73 Fällen).

ad 1) Für lebende Früchte lässt sich, wie wir unten sehen werden, nachweisen, dass die Geburtsthätigkeit einen Theil von den während der Schwangerschaft bestehenden Steisslagen in Kopflagen umwandelt und zwar um so mehr, je früher die Zeit ist. Doch steht die Zahl der durch die Geburt bedingten Wechsel von Steiss- nach Kopflage auch im 7. Monat so weit hinter der bei der Geburt getroffenen Differenz zwischen Kopf- und Steisslagefrequenz zurück, dass diese auch in noch früherer Zeit kaum ausgeglichen oder gar umgekehrt wird. Von todten Früchten weiss man freilich nicht, ob sie durch die Geburtsthätigkeit nicht auch öfter aus Steiss- in Kopflage gebracht werden als umgekehrt aus Kopf- in Steisslage. Wäre das der Fall, so müssten bei todten Früchten in der Schwangerschaft Steisslage häufiger sein als Kopflage. Doch ist Grund genug vorhanden um höchstens das Gegentheil anzunehmen. Sicher erscheinen todte Früchte durch den Modus der Selbstentwicklung häufiger bei der Geburt in Steisslage als in utero vor der Geburt. Aber auch wenn sich bei todten Früchten herausstellte, dass sie in utero in früher Zeit häufiger in Steisslage liegen als in Kopflage, so würde diese etwaige Differenz zu Gunsten der Steisslage sicher noch lange nicht die grosse Differenz bei den häufigeren lebenden Früchten zu Gunsten der Kopflage erreichen. Die Kopflage bleibt also nach den bisherigen Beobachtungen auch für die Schwangerschaft stets im Vortheil.

So lange nicht erwiesen ist, dass Steisslage in irgend einer Zeit der Schwangerschaft absolut häufiger ist als Kopflage, muss die Lehre von der culbute von vornherein als unwissenschaftlich

zurückgewiesen werden. Denn mag man unter dieser Bezeichnung ein plötzliches oder allmähliches Umdrehen der Frucht von Steiss- zu Kopflage verstehen: immer wird mit ihr der Begriff verbunden, dass die Frucht zu irgend einer Zeit häufiger in Steisslage läge als in Kopflage. Zwecklos ist es sie für wissenschaftlich oder unwissenschaftlich erklären zu wollen, bevor ihre Existenz gesichert ist.

b) Einfluss der Schwangerschaftszeit auf die Stellung der Frucht.

α. bei Kopflage.

Tab. 5. Es stand:

Im Halbmonat	Bei der Zahl von Beobachtungen	An wieviel Schwangeren	Der Rücken			Bei der Geburt unter	der Rücken	
			links	rechts	rein vorn		links	rechts
Xb	921	37	600	316	5	36	26	10
Xa	834	38	524	304	6	12	7	5
IXb	604	27	370	234	—	4	3	1
IXa	367	18	205	162	—	—	—	—
VIIIb	135	7	73	62	—	—	—	—
VIIIa	40	8	35	5	—	—	—	—
VII	37	1	17	20	—	—	—	mal

Tab. 6. 100 Fälle von Kopflage waren also:

Im Halbmonat	rückenlinke	rückenrechte	rückenreinvordere	Bei der Geburt	
				rückenlinke	rückenrechte
Xb	65,2	34,3	0,5	72,2	27,8
Xa	62,8	36,5	0,7	58,3	41,7
IXb	61,2	38,7	—	—	—
IXa	55,9	44,1	—	—	—
VIIIb	54,1	45,9	—	—	—
VIIIa } VII	67,5	32,5	—	—	—

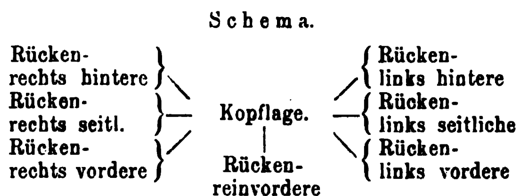
Satz 2. In der zweiten Hälfte des 10. Schwangerschaftsmonates ist die Frequenz der rückenlinken Kopflage doppelt so gross, wie die der rückenrechten Kopflage, (bei der Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft sogar fast dreimal so gross). Die Differenz in der Frequenz beider wird um so geringer, je weiter man sich

vom normalen Ende der Schwangerschaft rückwärts entfernt. Es ist aus den Untersuchungen nicht zu entnehmen, ob beide Stellungen je in der Schwangerschaft ganz gleiche Frequenz zeigen.[1])

Die Stellung der Frucht mit dem Rücken rein vorn wurde 11 mal notirt. Ich bin weit entfernt die Stellung deshalb auch in der Schwangerschaft als regelmässige einreihen zu wollen. Immerhin muss ihr Vorkommen schon um deswillen hervorgehoben werden, weil sie von Schultze, Schröder u. A. nicht gefunden wurde und weil man sieht, dass Solarès und Baudelocque doch nicht gegen die Wahrheit verstossen sind, wie man gewöhnlich annimmt, wenn sie die Stellung mit dem Rücken gerade nach vorn mit als regelrechte annehmen. Dass diese Stellung nur im 10. Monat gefunden wurde, liegt wohl daran, dass die Beweglichkeit der Frucht in früherer Zeit so gross ist, dass man schwerlich constatiren kann, ob nicht durch die Untersuchung selbst, wenn auch vorsichtig ausgeführt, solcher Stand des Rückens erst herbeigeführt oder auch geändert worden ist. Bin ich auch natürlich der Meinung, dass diese Stellung gewöhnlich nur als eine Uebergangsstellung zu bezeichnen sei, so mag doch nicht unerwähnt bleiben, dass über den Befund in diesen 11 Beobachtungen kein Zweifel sein kann; denn bei ihnen war die Beweglichkeit der Frucht eine geringe und der Rücken konnte nach Feststellung des Befundes nur mit einiger Schwierigkeit nach der einen oder anderen Seite verschoben werden.

Unterscheidet man nicht allein eine rückenlinke und eine rückenrechte Kopflage, sondern, wie es zur Frage über die Ursachen der Fruchtlagen und Fruchtstellungen nöthig ist, für beide wieder 3 Unterarten, je nachdem der Rücken der Frucht seitlich oder mehr nach vorn oder hinten gerichtet ist, so erhielt ich für die Kopflagen in den verschiedenen Halbmonaten folgende Zahlen:

Schema.



---

1) Schröder (l. c. S. 29) findet (freilich aus kleinen Zahlen):

	Rückenlinke Kopflage pCt.	Rückenrechte Kopflage pCt.	aus Fällen.
Xb	63,0	37,0	154
Xa	63,4	36,6	112
IX	54,5	45,5	112
vorher	52,4	47,6	42

Das Schema ist leicht zu verstehen. Man denkt sich vor die Schwangere gestellt und senkrecht auf den Beckeneingang blickend. Die Striche bedeuten die Beckeneingangsdurchmesser. Der Ort der Zahl zeigt den des Rückens, ihre Grösse die Frequenz dieser Stellung an. Das klinische Bereich eines jeden Durchmessers umschliesst 45 Winkelgrade, d. i. je $22^1/_2$, zu beiden Seiten des mathematischen.

Tabelle 7.

```
      Xb                           pCt.
126\     / 46              ⎧13,7\      / 5,0⎫
 87—921—177           34,3 ⎨ 9,4—100—19,2⎬ 65,2
105/  |  \377              ⎩11,2/   |  \49,3⎭
      5                            0,5

      Xa
127\     / 63              ⎧15,2\      / 7,5⎫
 89—834—198           36,5 ⎨10,7—100—28,8⎬ 62,8
 88/  |  \263              ⎩10,6/   |  \31,5⎭
      6                            0,7

     IXb
103\     / 84              ⎧17,1\      /13,9⎫
 87—664—125           38,8 ⎨14,4—100—29,7⎬ 61,2
 44/     \161              ⎩ 7,3/      \26,6⎭

     IXa
 82\     /57               ⎧22,3\      /15,5⎫
 45—367—63            44,1 ⎨12,3—100—17,2⎬ 55,9
 35/     \85               ⎩ 9,5/      \23,2⎭

    VIIIb
 16\     /21               ⎧11,9\      /15,5⎫
 35—135—28            45,9 ⎨25,9—100—20,7⎬ 54,1
 11/     \24               ⎩ 8,1/      \17,9⎭
```

Bei rückenlinker Kopflage ist die linksseitliche Stellung des Rückens zu allen Zeiten ziemlich gleich häufig 20 pCt. Die Stellung des Rückens nach links vorn wächst im Verlaufe der Schwangerschaft (VIIIb—Xb) relativ und absolut von 18—49 pCt. Die Stellung des Rückens nach links hinten fällt gegen das Ende der Schwangerschaft in demselben Maasse relativ und absolut von 15—5 pCt.

Tabelle 8. 100 Fälle rückenlinker Kopflage vertheilen sich auf die Unterarten

rückenlinks-	-vordere	-seitliche	-hintere
VIIIb	32,9	38,7	28,8
Xb	62,8	29,5	7,7

Bei rückenrechter Kopflage ist die rechtsseitliche Stellung VIIIb am häufigsten (25 pCt.) Sie fällt nach dem Ende der Schwangerschaft hin immer ab, so dass sie dann die kleinste dieser Seite ist (9 pCt.).

Was sie an Häufigkeit verliert, giebt sie — natürlich nach Abzug alles dessen, was nach links hinübergeht — theils an die Stellung rechts hinten, noch mehr aber an die rechts vorn ab. Jene fällt dadurch nur langsam von 22 pCt. auf 13 pCt. ab, diese steigt von 8 pCt. auf 11 pCt.

Tabelle 9. 100 Fälle rückenrechter Kopflage vertheilen sich auf die Unterarten

rückenrechts-	-vordere	-seitliche	-hintere
VIII b	17,7	56,5	25,8
X b	32,6	27,5	39,9

Scheidet man alle Fälle mit Kopflage danach, ob sich die sagittale Ebene der Frucht dem rechten schrägen, dem queren oder dem linken schrägen Durchmesser des Beckeneingangs (ungefähr) parallel stellt, so erhält man

Tab. 10.

In 100 Fällen von Kopflage ist besetzt	Xb	Xa	IXb	IXa	VIIIb
der linke schräge Beckendurchmesser	16,2	18,1	21,2	25,0	23,6
„ quere „	28,6	34,5	35,1	29,5	46,6
„ rechte schräge „	63,0	46,7	43,7	45,5	29,8

Der quere Beckendurchmesser ist also durchschnittlich in $^1/_3$ aller Kopflagen besetzt, in der früheren Zeit etwas mehr, in der späteren etwas weniger.

Der linke schräge Beckendurchmesser ist in der früheren Zeit in $^1/_4$ aller Fälle besetzt. Die Frequenz fällt bis zum Ende der Schwangerschaft auf $^1/_6$ (16 pCt.)

Der rechte schräge Beckendurchmesser ist durchweg am meisten besetzt. Die Frequenz, anfangs ca. $^1/_3$ aller Fälle, steigt bis zum Ende der Schwangerschaft auf $^2/_3$ aller Fälle.

Satz 3. Mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft zeigt sich immer wachsend 1. eine Tendenz des Rückens der Frucht sich möglichst nach vorn hin zustellen, 2. eine Tendenz der Frucht sich mit ihrer sagittalen Ebene dem rechten schrägen Beckendurchmesser parallel zu stellen. Diese zweite Tendenz ist stärker als jene erste.

Wo sich beide Tendenzen addiren (links vorn), da ist die grösste Frequenz der Stellung, wo keine wirkt (links hinten) die geringste. Wo beide Tendenzen sich entgegen wirken (rechts), ist eine mittlere Frequenz. Doch behält die Neigung der Frucht sich im rechten schrägen Durchmesser des Beckeneingangs einzustellen,

auch da die Oberhand, d. i. die Frequenz von rechts hinten bleibt immer grösser als die von rechts vorn.

β. bei Steisslage.

Fälle von Steisslage wurden beobachtet:

Tab. 11.

Im Halbmonat	Zahl	mit dem Rücken		pCt.		Differenz zwischen links und rechts
		links	rechts	links	rechts	
Xb	6	5	1	83,3	16,7	66,6
Xa	17	13	4	76,5	23,5	53,0
IXb	45	24	21	53,3	46,7	6,6
IXa	54	24	30	44,4	55,6	—11,2
VIIIb	22	10	12	45,5	54,5	—9,0
VIIIa	5	2	3	40,0	60,0	—20,0
VII	9	3	6	33,3	66,7	—33,4

Satz 4. Das relative Frequenzverhältniss der rückenlinken und der rückenrechten Steisslage läuft in den verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft nicht dem der rückenlinken und rückenrechten Kopflage parallel. Bei Kopflage hatte die rückenlinke Stellung zu allen Zeiten das Uebergewicht und zwar um so mehr, je mehr sich die Schwangerschaft ihrem Ende näherte. Bei Steisslage ist die Frequenz beider Stellungen um die Mitte des IX. Monats gleich. Nach dieser Zeit gewinnt die rückenlinke Stellung ein ganz ausserordentliches Uebergewicht, das gegen Ende der Schwangerschaft sogar grösser ist als das der rückenlinken gegen die rückenrechte Kopflage zur selben Zeit. Vor der Mitte des IX. Monats aber ist das Uebergewicht deutlich auf Seite der rückenrechten Steisslage. Doch wird die Differenz wahrscheinlich hier niemals so gross wie die entgegengesetzte am Ende der Schwangerschaft.

Bei Berücksichsigung der Unterarten der rückenlinken und rückenrechten Steisslagen erhielt ich folgende Tab. 12 (wegen der Kleinheit der Zahlen nach ganzen Monaten).

X	IX	VIII	VII
2 \ / 6	15 \ / 12	5 \ / 2	0 \ / 0
1–23–8	22–99–20	4–27–4	0–9–0
2 / \ 4	14 / \ 16	6 / \ 6	6 / \ 3

Bei Steisslage wurde also eine solche Regelmässigkeit in der Besetzung der verschiedenen Beckendurchmesser nicht gefunden wie

bei Kopflage, ebenso keine ausgesprochene Tendenz des Rückens nach vorn zu gehen wie dort. Wir werden aber später sehen, dass beide Tendenzen auch bei ihr vorhanden sind. Sie kommen nur durch die einfache Beobachtung nicht so zur Anschauung deshalb, weil die grosse Beweglichkeit der Frucht, welche bei vorhandener Steisslage gewöhnlich ist, leicht und schnell Uebergänge von einer Unterart in eine andere zulässt. Untersucht man, wie bei den gewöhnlichen Reihenuntersuchungen immer, bei Rückenlage der Frau, so erhält man um so mehr den einseitigen Einfluss dieser Lage, je beweglicher die Frucht ist, also bei Steisslage den Rücken gewöhnlich nicht nach vorn.

γ. bei Rumpflage.

Bisher unterschied man bei „Querlage" die Stellung des Rückens danach, ob dieser nach vorn liegt oder nach hinten (1. und 2. Unterart). Diese Unterscheidung hat auch ihre volle Berechtigung für die Geburt, sobald bei und durch dieselbe in Folge seitlicher Abknickung des kindlichen Körpers die eine — linke oder rechte — Flanke desselben nach dem Muttermund hin eingestellt ist (s. später Beiträge zur Physiologie der Geburt, Bd. II). In der Schwangerschaft dagegen steht der Rücken des Kindes bei Rumpf-(oder Quer-)lage nach dem Fundus oder nach dem Muttermund, also immer nach der grössten Peripherie der Uterushöhle hin, wie er ja auch bei Fruchtend(oder Längs-)lagen so gut wie immer nach der einen der beiden seitlichen Hohlkanten und damit in der Peripherie der Uterushöhle liegt. Freilich ist die dadurch erzeugte Rücken- resp. Gliederlage nicht mathematisch zu nehmen. Wie bei den Fruchtendlagen die Stellung des Rückens eben auch oft genug etwas von der Querachse des Uterus abweicht, so auch — ja vielleicht oft noch etwas mehr und öfter — bei Rumpflage von der langen Uterusachse. Trotzdem aber müssen für die Schwangerschaft die Rücken- und die Gliederlagen als die beiden Hauptstellungen der Rumpflagen anerkannt werden. Forderte dies aber auch die Consequenz von den Fruchtendlagen her nicht, so würden es die Resultate der unten folgenden weiteren Untersuchungen fordern, welche zeigen werden, dass sich die Frucht bei Lagewechsel fast immer in der grössten Peripherie der Uterushöhle herumbewegt.

Kopflinke Rumpflage.

Tab. 12. Es wurde beobachtet:

In der Zeit	Kopflinke		pCt.	
	Rückenlage	Gliederlage	Rückenlage	Gliederlage
Xb	4	11	26,7	73,3
Xa	15	23	39,5	60,5
IXb	30	17	63,8	36,2
IXa	18	9	66.7	33,3
VIII } VII }	7	—	100,0	—

Satz 5. Bei kopflinker Rumpflage liegt der Rücken der Frucht in der späteren Zeit der Schwangerschaft (nach Anfang X. Monats) häufiger nach oben als nach unten, in der früheren Zeit (vor Ende IX. Monats) dagegen häufiger nach unten als nach oben. Die Differenz wird nach beiden Seiten um so grösser, je weiter man sich von Ende IX. Monats entfernt.

Bei Rumpflage hat es keinen besonderen Nutzen bei der Stellung des Rückens nach unten (Rückenlage) oder nach oben (Gliederlage) noch Unterarten zu unterscheiden. Der Vortheil würde durch die geringere Durchsichtigkeit der Verhältnisse aufgewogen. Von grossem Werth ist es dagegen, wie wir sehen werden, zu unterscheiden, mit welchem Beckeneingangsdurchmesser die lange Achse des Fruchtovoids in einer Ebene liegt, d. i. welcher Beckeneingangsdurchmesser von der langen Fruchtachse „besetzt" ist.

Tab. 13. Bei kopflinker Rumpflage ist von der langen Fruchtachse besetzt:

In der Zeit	Xb	Xa	IXb	IXa	VIII } VII }	SS	SS pCt.
Der rechte schräge	8	23	32	16	5	84	32,7
Der quere	5	11	10	8	2	36	26,9
Der linke schräge	2	4	5	3	—	14	11,4
pCt. der rechte schräge	53,3	60,5	68,1	61,8			
„ der quere	33,3	28,9	21,3	29,1			
„ der linke schräge	13,3	10,5	10,7	8,8			

Satz 6. Von der langen Fruchtachse ist bei kopflinker Rumpflage zu allen Zeiten der Schwangerschaft ziemlich gleichmässig der rechte schräge Beckendurchmesser in fast $^2/_3$, der quere in $^1/_4$, der linke schräge in $^1/_9$ aller Fälle besetzt. Der Unterschied tritt gegen Ende der Schwangerschaft nicht mehr so stark hervor wie früher.

δ) bei kopfrechter Rumpflage.

Tab 14. Es wurde beobachtet bei kopfrechter Rumpflage:

In der Zeit	Rückenlage	Gliederlage	pCt. Rückenlage	pCt. Gliederlage
Xb	11	3	59,0	41,0
Xa	12	13		
IXb	25	14	70,2	29,8
IXa	8	—		
VIII, VII	7	3	70,0	30,0

Satz 7. Bei kopfrechter Rumpflage überwiegt die Stellung mit Rücken unten (Rückenlage) zu allen Zeiten über die Stellung mit Rücken oben (Gliederlage) und zwar um so mehr, je früher die Zeit.

Verhältniss der langen Fruchtachse zu den Beckeneingangsdurchmessern bei kopfrechter Rumpflage.

Tab. 15. Es war besetzt von der langen Fruchtachse:

In der Zeit	Xb	Xa	IXb	IXa	VIII, VII	SS	SS pCt.
Der rechte schräge	10	12	11	4	4	41	42,7
Der quere	2	10	17	1	1	31	32,3
Der linke schräge	2	3	11	3	5	24	25,0

Satz 8. Auch bei kopfrechter Rumpflage ist der rechte schräge Beckeneingangsdurchmesser häufiger als der quere und dieser häufiger als der linke schräge von der langen Fruchtachse besetzt. Doch ist der Unterschied nur in der letzten Zeit der Schwangerschaft so ausgeprägt wie bei kopflinker Rumpflage. In früherer Zeit ist der linke schräge ebenso häufig besetzt wie der rechte schräge.

Beziehung der Stellung des Rückens bei Rumpflage zu der bei Kopflage.

Der bei Weiten grösste Theil der Rumpflagen muss als Uebergangsstadium von oder zu Kopflage angesehen werden. Es fragt sich nun, ob den Fällen von Rumpflage bezüglich der Stellung noch eine Eigenschaft von der verlassenen oder schon eine Eigenschaft anhängt von der zu erreichenden Kopflage.

Wir fragen: Welches Verhältniss von rückenlinker zu rückenrechter Kopflage würden wir erhalten, wenn wir annehmen, dass alle Rumpflagen auf die einfachste Weise (nur durch Drehung der langen Fruchtachse um die quere) in Kopflage gebracht würden oder aus ihr entstanden wären.

Tab. 16. Es würden geben:

In der Zeit.	Die kopflinken Gliederlagen und die kopfrechten Rückenlagen: rückenlinke Kopflagen	Die kopflinken Rückenlagen und die kopfrechten Gliederlagen: rückenrechte Kopflagen	pCt.	
			Rückenlinke Kopflagen	Rückenrechte Kopflagen
X b	22	7	79,3	20,7
X a	35	28	55,6	44,4
IX b	42	44	48,8	51,2
IX a	17	18	48,6	51,4
VIII, VII	7	10	41,2	58,8

Das Stellungsverhältniss der in Wahrheit gefundenen Kopflagen war

rückenlinke zu rückenrechter Kopflage:
- in Tab. 6: X b = 65,2 : 34,3. X a = 62,8 : 36,5.
- Tab. 16 zeigt: X b = 79,0 : 20,7. X a = 55,6 : 44,4.
- in Tab. 6: IX b = 61,2 : 38,7. IX a = 55,9 : 44,1.
- Tab. 16 zeigt: IX b = 48,3 : 51,2. IX a = 48,6 : 51,4.
- in Tab. 6: VIII, VII b = 59,0 : 41,0.
- Tab. 16 zeigt: VIII, VII = 41,2 : 58,8.

Die Aehnlichkeit der Verhältnisse bei den wirklichen und bei den den Rumpflagen substituirten Kopflagenstellungen, wie sie gegen Ende der Schwangerschaft statthat, und die Unähnlichkeit derselben Verhältnisse, wie sie in der früheren Zeit statthat, macht es schon hier höchst wahrscheinlich, dass in der letzten Zeit der Schwangerschaft der Lagewechsel der Frucht meist ohne gleichzeitige Drehung der Frucht um ihre lange Achse, in früherer Zeit aber mit solcher stattfindet. Da nach Tab. 12 und 14 in der früheren Zeit der Schwangerschaft sowohl bei kopfrechter wie kopflinker Rumpflage der Rücken häufiger nach unten als nach oben gekehrt ist, so wird es weiter schon hier höchst wahrscheinlich, dass die Drehung der Frucht um ihre lange Achse bei gleichzeitigem Lagewechsel meist so erfolgt, dass der Rücken dabei nach unten zu liegen kommt[1]).

1) Es lassen sich aus diesen Verhältnissen noch viele Schlüsse ziehen. Doch will ich nicht ohne Noth ermüden, weil die hier indirect zu erzielenden Resultate später direct und darum sicherer gewonnen werden.

Einfluss der Schwangerschaftszeit

c) auf die Beweglichkeit der Frucht.

Die Beweglichkeit der Frucht wird durch so viele und zum Theil auch nicht annähernd berechenbare Factoren bedingt, dass wir für sie kein besseres und sichereres Maass haben als die ausgeführte Bewegung selbst und deren Grösse. Um eine Skala für die Grösse der Beweglichkeit der Frucht zu erhalten und zugleich zu erfahren, wie die verschiedenen Beweglichkeitsgrade in den verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft unter den Schwangern vertheilt sind, theilte ich zunächst die Beobachtungsreihe jeder Schwangeren in Abschnitte von halben Monaten vom normalen Ende der Schwangerschaft ab rückwärts ein.

Tab. 17. Schwangere wurden beobachtet:

In der Zeit	X b	X a	IX b	IX a	VIII b	VIII a	VII b	VII a
Zahl	37	38	27	18	7	3	1	1

Alle Schwangeren, welche in demselben Halbmonat der Schwangerschaft standen, wurden wieder danach eingetheilt, ob bei ihnen in diesem Halbmonat

1. weder Lage- noch Stellungswechsel oder
2. nur Stellungswechsel oder
3. Stellungs- und Lagewechsel vorkam.

Tab. 18. Es zeigten:

In der Zeit	X b	X a	IX b	IX a	VIII b	VIII a	VII
bei Beobachtungen . .	955	913	735	456	167	51	47
stabile Fruchtlage und -Stellung	10	4	—	—	—	—	—
nur Stellungswechsel .	17	22	14	7	—	—	—
Lage und -Stellungswechsel	10	12	13	11	7	3	1

Bei dieser Zusammenstellung kommen auf jede Schwangere für einen Halbmonat durchschnittlich 25,2 Beobachtungen. Dass die Zahl 28 d. i. 2 pro Tag nicht vollkommen erreicht wurde, liegt daran, dass die eine oder andere Schwangere bei Beginn ihrer Untersuchungsreihe nicht gerade am Anfang eines Halbmonats stand und doch bei der einfachen Division (bei der nur 25,2 Beobachtungen pro 1 Halbmonat und 1 Schwangere resultirt) als voll mitgerechnet wird. Bei Berücksichtigung nicht der Halbmonate, sondern der Tage kommen auf jede

Tab. 19. Von 100 Schwangeren zeigten also:

In der Zeit	X b	X a	IX b	IX a	VIII b	VIII a	VII
stabile Fruchtlage und -Stellung[1]	27,0	10,3	—	—	—	—	—
nur Stellungswechsel .	45,9	56,4	53,8	38,9	—	—	—
Lage- und Stellungswechsel	27,0	33,3	46,2	61,1	100,0	100,0	100,0

[1]) Schultze, Untersuchungen über den Wechsel der Lage und Stellung des Kindes etc. Leipzig 1868 fand Tab. II. S. 9 stabile Fruchtlage und Stellung (bis an's Ende der 40. Woche) in der 35. 36. 37. 38. 39. 40. Woche.

pCt. 7 11 26 29 49 68

Dem entspricht bei mir 0,0 10,3 27,0

Wie Schultze selbst vermuthete, findet man also bei häufigeren Untersuchungen seltener Stabilität, besonders wenn man die Stabilität mit der Zeit, nicht mit der Anzahl der Untersuchungen vergleicht.

Schwangere täglich 2 Untersuchungen, manchmal wegen einer 3. am Tage vorgenommenen Untersuchung noch mehr. Um auch diese, wenn auch kleine Fehlerquelle zu eliminiren, berechne ich die Häufigkeit von Stabilität, Wechsel etc. auch nicht nach Tagen, sondern direkt im Vergleich mit der Zahl der Untersuchungen. Auf diese Weise wird zugleich noch ein anderer Vortheil erreicht. Die Resultate werden dadurch bis zu einem gewissen Grad unabhängig von der Häufigkeit der Untersuchungen. Würde z. B. jemand täglich 4 mal untersuchen, so würde er sicher pro Tag noch mehr Wechsel finden als ich bei 2 Untersuchungen gefunden habe. Dadurch aber, dass man nicht den Tag, sondern die Zahl der Untersuchungen zum Maassstab nimmt, wird die Fehlerquelle vermieden. Die Resultate werden einander mehr gleich und ich will gleich hier bemerken, dass ich nicht glaube, dass man viel mehr Wechsel von Fruchtlage und -stellung erhalten wird, als ich erhalten habe, wenn man noch viel öfter am Tage untersucht, sobald diese Wechsel mit der Zahl der Untersuchungen, nicht aber mit den Tagen verglichen werden. Ich habe die beiden Zeiten des Tages zur Untersuchung ausgewählt, wo jedenfalls die meisten Wechsel stattfinden, die Zeit des Uebergangs der Frau von liegender zu aufrechter Körperstellung und umgekehrt die von dieser in jene, den Morgen und den Abend. Vielleicht würde man sogar gegenüber der Untersuchungszahl mehr Stabilität der Frucht finden, wenn man öfter als zwei mal am Tage untersuchte. — In den Fällen, wo bei täglich 2 mal vorgenommener Untersuchung einen Halbmonat hindurch gar kein Wechsel gefunden wurde, kann man wohl als sicher annehmen, dass auch wirklich keiner erfolgt ist.

Sobald sich bei einer Schwangeren in einem späteren Halbmonat auch nur ein Stellungs- resp. Lagewechsel zeigt, habe ich die vorhergehenden Halbmonate auch mit in die betreffende Rubrik eingereiht, selbst wenn in ihnen ein solcher Wechsel nicht beobachtet worden ist. Denn einmal liegt es nahe zu vermuthen, dass dann ein solcher Wechsel oder vielmehr zwei in der früheren Zeit zwischen zwei Beobachtungen doch stattgefunden hat, dann aber gehört ein solcher Halbmonat schon

um deswillen in die betreffende Rubrik der grösseren Beweglichkeit, weil die Rubriken ja die Grade der Beweglichkeit der Frucht ausdrücken sollen und diese im späteren Halbmonat regelmässig nicht grösser ist als im früheren.

Satz 9. Unterscheidet man drei Grade der Beweglichkeit der Frucht und zwar als den grössten den, bei welchem Lage- und damit auch Stellungswechsel, als den mittleren den, bei welchem nur Stellungswechsel, als den geringsten den, bei welchem weder Lage- noch Stellungswechsel stattfindet — so ist

1. der grösste Grad der Beweglichkeit bei allen Schwangeren bis Ende des 8. Monats vorhanden. Bis Ende des 8. Monats zeigen also fast alle Schwangeren Lage- und Stellungswechsel. Von Beginn des 9. Monats ab aber wird der grösste Grad der Beweglichkeit immer seltener und ist in der zweiten Hälfte des 10. Monats nur noch bei 27 pCt. aller Schwangeren anzutreffen.

2. Bei allen Schwangeren, welche von Ende des 8. Monats ab nicht mehr den grössten Grad der Beweglichkeit zeigen, ist bis Ende des 9. Monats wenigstens der mittlere vorhanden. Alle zeigen wenigstens noch Stellungswechsel.

3. Erst mit Beginn des 10. Monats tritt bei einem Theil der Schwangeren der geringste Grad von Beweglichkeit der Frucht ein (vielleicht, weil dort schon 10 pCt. betragend, bei einigen Schwangeren schon 1 Woche früher). Er wird gegen das Ende der Schwangerschaft immer häufiger. Xa zeigen 10 pCt., Xb 27 pCt. der Schwangeren selbst keinen Stellungswechsel mehr.

Einfluss der Schwangerschaftszeit

d) auf die Häufigkeit von Lage- und Stellungswechsel der Frucht

bei täglich zweimaliger Untersuchung.

Tabelle 20 siehe nächste Seite.

Rechnet man die Befunde von Schultze (l. c. S. 9) in derselben Weise aus wie hier, so erhält man bei Schultze

In der Zeit	Xb	Xa	IXb	IXa
bei Beobachtungen . . .	409	188	120	48
Lagewechsel pCt.	6,4	11,2	17,5	27,1
reinen Stellungswechsel pCt.	11,2	17,5	20,0	20,8
SS. Wechsel pCt.	17,6	28,7	37,5	47,9
bei mir	17,9	27,1	38,9	39,5

Die Befunde von Schultze sind also, obgleich er viel seltener untersuchte, den meinen sehr ähnlich, so lange seine Zahlen nicht zu klein werden. Dies ist ein Beweis für die Richtigkeit der oben aus-

Tab. 20. Es zeigten sich:

In der Zeit:	Xb	Xa	IXb	IXa	VIIIb	VIIIa VII	SS.
ei Beobachtungen	956	913	735	456	167	98	3325
agewechsel	44	75	144	91	41	25	420
von Kopf- zu Steisslage	4	7	17	20	8	8	64
„ Kopf- zu kopflinker Rumpflage	9	14	23	11	7	1	65
„ „ „ kopfrechter Rumpflage	5	8	15	5	4	3	40
„ Steiss- zu Kopflage	4	8	18	18	10	9	67
„ „ „ kopflinker Rumpflage	—	2	5	6	—	—	13
nd „ „ „ kopfrechter „	2	1	6	2	1	—	12
war „ kopflinker Rumpf- zu kopfrechter Rumpflage	1	4	6	2	—	—	13
„ „ „ „ Kopflage	10	14	21	17	4	2	68
„ „ „ „ Steisslage	—	4	6	3	1	—	14
„ kopfrechter Rumpf- zu kopflinker Rumpflage	1	1	5	2	—	—	9
„ „ „ „ Kopflage	7	12	16	4	4	1	44
„ „ „ „ Steisslage	1	—	6	1	2	1	11
iner Stellungswechsel	127	173	142	89	44	22	597
bei Kopflage	125	166	131	81	38	19	560
nd „ Steisslage	—	2	7	8	6	3	26
war „ kopflinker Rumpflage	—	5	1	—	—	—	6
„ kopfrechter „	2	—	3	—	—	—	5
SS. Wechsel	171	248	286	180	85	47	1017
abilität der Lage	911	838	591	365	126	73	2904
abilität von Lage und Stellung	784	665	449	276	82	51	2307

Tab. 21. Tab. 20 heisst in pCt ausgedrückt: Es zeigten sich:

In der Zeit:	Xb	Xa	IXb	IXa	VIIIb	VIIIa VII	SS.
ter Beobachtungen	100	100	100	100	100	100	100
gewechsel	4,6	8,2	19,6	20,0	24,5	25,5	12,63
von Kopf- zu Steisslage	0,4	0,8	2,3	4,4	4,7	8,1	1,92
„ „ „ kopflinker Rumpflage	0,9	1,6	3,1	2,4	4,1	1,0	1,96
„ „ „ kopfrechter „	0,5	0,9	2,0	1,1	2,4	3,1	1,20
„ Steiss- zu Kopflage	0,4	0,9	2,5	3,9	6,0	9,2	2,01
„ „ „ kopflinker Rumpflage	—	0,2	0,7	1,3	—	—	0,39
nd „ „ „ kopfrechter „	0,2	0,1	0,8	0,4	0,6	—	0,36
ar „ kopflinker Rumpf- zu kopfrechter Rumpflage	0,1	0,4	0,8	0,4	—	—	0,39
„ „ „ „ Kopflage	1,0	1,6	2,8	3,7	2,4	2,0	2,05
„ „ „ „ Steisslage	—	0,4	0,8	0,7	0,6	—	0,42
„ kopfrechter Rumpf- zu kopflinker Rumpflage	0,1	0,1	0,7	0,4	—	—	0,27
„ „ „ „ Kopflage	0,7	1,3	2,2	0,9	2,4	1,0	1,32
„ „ „ „ Steisslage	0,1	—	0,8	0,2	1,2	1,0	0,33
iner Stellungswechsel	13,3	18,9	19,3	19,5	26,3	22,4	17,96
bei Kopflage	13,1	18,1	17,8	17,8	22,7	19,4	16,85
nd „ Steisslage	—	0,2	2,7	1,7	3,6	3,0	0,78
ar „ kopflinker Rumpflage	—	0,6	1,4	—	—	—	0,18
„ kopfrechter „	0,2	—	0,4	—	—	—	0,15
SS. Wechsel	17,9	27,1	38,9	39,5	50,8	47,9	30,59
abilität der Lage	95,4	91,8	80,4	80,0	75,5	74,5	87,37
abilität von Lage und Stellung	82,1	72,9	61,1	60,5	49,2	52,1	69,41

gesprochen Vermuthung, dass man keine grösseren Procentsätze für die Wechsel erhalten wird, auch wenn man noch häufiger untersuchen würde, als ich es that, sobald man die Zahl der Wechsel mit der Zahl der Untersuchungen, nicht mit der Zahl der Tage oder der Schwangeren vergleicht. Wir sind somit mit den Procentsätzen der Wechsel an die höchste Grenze der relativen Häufigkeit, wenn auch nicht der absoluten Häufigkeit der Wechsel angekommen.

Satz 10. Zu Anfang des 8. Monats bleibt die Frucht von einer Untersuchung zur anderen (mit 12stündigem Zwischenraum) durchschnittlich in 75 pCt. in derselben Lage. In 25 pCt. wechselt sie die Lage. Von jenen 75 pCt. bleibt sie in 50 pCt. in derselben Stellung, in 25 pCt. wechselt sie die Stellung.

Mit dem weiteren Fortschreiten der Schwangerschaft wird die Stabilität immer grösser, der Wechsel immer seltener. Die Stabilität der Lage wächst vom 8. bis 10. Monat von 75 pCt. zu 95 pCt., die Stabilität von Lage und Stellung von 50 zu 82 pCt. Die Häufigkeit des Lagewechsels geht im 8. und 9. Monat langsam, im 10. rasch von 25 pCt. auf 5 pCt. (Xb) herab. Die Häufigkeit des reinen Stellungswechsels (bei constanter Lage) geht ziemlich gleichmässig — nur im 10. Monat rascher — von 25 pCt. zu 13 pCt. herab.

Satz 11. Je ausgiebiger die Bewegung der Frucht bei einem Wechsel ist, um so mehr und um so rascher nimmt die Frequenz dieses Wechsels beim Fortschreiten der Schwangerschaft ab.

Im 8. Monat ist Lagewechsel und reiner Stellungswechsel gleich häufig (25 pCt. : 25 pCt.). In der 2. Hälfte des 10. Monats ist der letztere 3 mal so häufig wie der erstere (13,3 pCt. : 4,6 pCt.). Diejenigen Lagewechsel, bei denen die lange Fruchtachse um 180° gedreht wird, werden rascher und zuletzt absolut seltener, als die mit Drehung um kleineren Winkel. Wechsel von Kopf- zu Steiss-, Steiss- zu Kopf- und kopflinker zu kopfrechter Rumpflage und umgekehrt fallen von 8. zum 10. Monat von 17,3 pCt. auf 1,0 pCt. Häufigkeit. Wechsel von Kopf- und Steiss- zu Rumpf- und Rumpf- zu Kopf- und Steisslage in derselben Zeit von 11,5 pCt. auf 3,4 pCt. Häufigkeit.

Einfluss der Schwangerschaftszeit

e) auf die Häufigkeit der Stabilität der Frucht in jeder einzelnen Lage und Stellung und auf die Häufigkeit von Lage- und Stellungswechsel von und zu jeder einzelnen Lage und Stellung.

Zur leichteren Uebersicht brauche ich folgendes Schema. Man denke sich den Uterus von vorn unten anblickend etwa wie bei

der Untersuchung bei Rückenlage der Frau. Schematisch kann dann die Frucht bei Endlage so im Uterus liegen, dass die Rückenconvexität nach links oder rechts, bei Rumpflage, dass sie nach unten oder oben sieht. Dementsprechend hat das Schema 4 Bogen, welche der Raumersparniss halber in einander gefügt sind. Um eine bestimmte Lagestellung zu bezeichnen, wird die Zahl, welche deren Häufigkeit angiebt, an ein Ende des der Rückenconvexität entsprechenden Bogens geschrieben und zwar an das, welches dem Kopfende der Frucht entspricht. Die fette Zahl bedeutet die primäre Lagestellung der Früchte, d. h. die, von welcher man bei der Betrachtung ausgeht, die anderen Zahlen, die Veränderungen der Lage- und Stellungsverhältnisse derselben Früchte bei der nächsten Untersuchung. Die neben den fetten Zahlen stehenden Zahlen geben die Häufigkeit an, mit der die Früchte stabil geblieben sind.

Jede zwischen zwei anderen Untersuchungen derselben Frau gelegene Untersuchung giebt für die folgende Untersuchung die primäre und zugleich für die vorhergehende die secundäre Lagestellung.

Tabelle 22. Kopflage.

			pCt.	
Xb				
	— 2	1 1	— 0,3	0,3 0,3
	(—⌒5)	(2⌒—)	(— ⌒0,8)	(0,7⌒—)
	(2 ⌣4)	(1⌣—)	(0,3⌣0,7)	(0,3⌣—)
	58 **600** 529	243 **316** 68	9,7 **100** 88,2	76,9 **100** 21,5
Xa				
	— 4	— 3	— 0,8	— 1,0
	(2⌒8)	(—⌒1)	(0,4⌒1,5)	(— ⌒0,3)
	(5⌣2)	(1 ⌣4)	(1,0⌣0,4)	(0,3⌣1,3)
	84 **524** 419	217 **304** 78	16,0 **100** 80,0	71,4 **100** 25,7
IXb				
	4 5	4 4	1,1 1,4	1,7 1,7
	(1⌒10)	(4⌒1)	(0,3⌒2,7)	(1,7⌒0,4)
	(6⌣ 9)	(5⌣4)	(1,6⌣2,4)	(2,1⌣1,7)
	67 **370** 268	149 **234** 63	18,1 **100** 72,4	63,7 **100** 26,9
IXa				
	10 6	1 3	4,9 2,9	0,6 1,9
	(1⌒3)	(—⌒2)	(0,5⌒1,5)	(— ⌒1,2)
	(2⌣3)	(1 ⌣3)	(1,0⌣1.5)	(0,6⌣1,9)
	38 **205** 142	108 **162** 44	18,5 **100** 69,2	66,7 **100** 27,1
VIII und VII				
	5 5	3 3	4,0 4,0	3,4 3,4
	(1⌒—)	(1⌒3)	(0,8⌒—)	(1,2⌒1,2)
	(3⌣—)	(1⌣3)	(2,4⌣—)	(1,2⌣6,9)
	29 **125** 87	43 **87** 29	23,2 **100** 67,2	49,4 **100** 33,3

Tabelle 23. Steisslage.

X

2 19 3	2 5 —	10,5 100 15,8	40,0 100 —
2⌒1	—⌒—	10,5⌒5,2	—⌒—
1‿1	—‿—	5,2‿5,2	—‿—
3 6	— 3	15,8 31,6	— 60,0

IX

7 48 14	17 51 6	14,6 100 29,2	33,3 100 11,8
3⌒2	—⌒3	6,1⌒4,2	—⌒5,9
2‿4	3‿2	4,2‿8,3	5,9‿3,9
7 9	10 10	14,6 18,3	19,6 19,6

VIII und VII

5 15 3	3 21 6	33,3 100 20,0	14,3 100 28,6
—⌒—	—⌒—	—⌒—	—⌒—
1‿—	—‿—	6,7‿—	—‿—
3 3	4 8	20,0 20,0	19,0 38,1

Tabelle 24. Kopflinke Rumpflage.

X

— 2	1 1	— 10,5	2,9 2,9
—⌒2	2⌒34 5	⌒10,5	5,9⌒100 14,7
—‿19 10	3‿3	‿100 52,6	8,8‿8,8
3 3	3 15	10,5 15,8	8,8 47,1

IX

1 4	4 —	2,1 8,3	15,4 —
3⌒—	1⌒26 4	6,2⌒—	3,8⌒100 15,4
3‿48 13	4‿1	6,2‿100 27,1	15,4‿3,8
11 13	3 9	22,9 27,1	11,5 34,6

VIII und VII

1 —	14,3 —
—⌒—	—⌒—
—‿7 1	—‿100 14,3
2 3	28,6 42,9

Tabelle 25. Kopfrechte Rumpflage.

X

— —	— 1	— —	— 6,2
1⌒1	5 16⌒1	4,5⌒4,5	31,3 100⌒6,2
10 22‿—	1‿1	45,5 100‿—	6,2‿—
5 6	6 2	22,7 22,7	37,5 12,5

IX

3 1	— 1	12,5 6,2	— 7,1
2⌒3	3 14⌒—	6,2⌒9,4	21,4 100⌒—
6 33‿2	—‿2	18,7 100‿6,2	—‿14,3
5 9	2 6	9,4 31,2	14,3 42,8

VIII und VII

1 2	— —
—⌒—	1 3⌒—
3 9‿—	—‿—
2 1	— 2

Es ist unmöglich durch klinische Untersuchungen die absolute Grösse der Kraft zu finden, mit welcher die Frucht in einer bestimmten Lagestellung zu verharren strebt oder auch derjenigen Kraft, mit welcher die Frucht von anderen Lagestellungen aus zu einer bestimmten zu kommen strebt. Die klinischen Untersuchungen können nur ein relatives Maass ergeben und das auch nur dadurch, dass man einerseits die Häufigkeit der Stabilität der Frucht analog setzt der Kraft, welche diese Stabilität bewirkt und andererseits die Häufigkeit, mit welcher eine bestimmte Lagestellung von anderen Lagestellungen aus erreicht wird, der Kraft analog setzt, welche diese Wechsel bewirkt.

α) Die Kraft der Stabilität.

Satz 11. Die Stabilität der Lage = die Gesammtheit der Kräfte, welche die Lage stabil erhalten, wächst bei Kopflage vom VIII. bis zur 2. Hälfte des X. Monats (nach Halbmonaten berechnet) wie 88,7 : 90,5 : 90,6 : 96,4 : 97,9. Sie nimmt also im IX. Monat wenig, im Anfang des X. Monats aber sehr rasch zu.

Sie fällt bei Steisslage vom VIII.—X. (nach ganzen Monaten) wie 47,2 : 44,4 : 29,2. Sie nimmt also im IX. Monat langsam, im 10. rasch ab.

Sie wächst bei kopflinker und kopfrechter Rumpflage im IX. und X. Monat, dort wie 25,7 : 37,7; hier wie 23,9 . 44,7.

Satz 12. Es ist nicht bekannt, ob zu irgend einer frühen Zeit der Schwangerschaft die Stabilität der Steisslage der der Kopflage gleichkommt. Man kann das vermuthen, weil die Stabilität der Kopflage rückwärts in der Schwangerschaft immer fällt, die Stabilität der Steisslage aber steigt.

Ein durchgreifender Unterschied der Stabilität der kopflinken und der kopfrechten Rumpflage lässt sich nicht nachweisen.

Satz 13. Die Stabilität der Lage wächst nach 3 Progressionen.

1. Sie wird um so grösser, je näher das Ende der Schwangerschaft kommt.

2. Sie wird um so grösser, je mehr sich eine Lage einer Fruchtendlage (Längsrichtung) nähert.

3. Sie wird um so grösser, je mehr sich eine Lage der Kopflage nähert.

Die dritte Progression ist von grösserem Einfluss als die erste nnd besonders grösser als die zweite. Daraus folgt: Obwohl

die Stabilität der Fruchtendlagen im Allgemeinen immer wächst, fällt doch die der Steisslage und zwar so weit, dass sie zuletzt unter der Stabilität der Rumpflagen steht.

Tab. 26. Die Stabilität der Stellung (bei gleichbleibender Lage) = die Kraft, welche die Stellung (den Rücken) der Frucht stabil erhält:

	VII VIII	IXa	IXb	Xa	Xb
wächst bei rückenlinker Kopflage wie	67,2	69,2	70,3	80,0	88,2
„ „ rückenrechter „ „	49,4	66,7	63,7	71,4	76,6
Differenz	17,8[1])	2,5	6,6	8,6	11,6

	VII VIII	IX	X
fällt bei rückenlinker Steisslage wie	20,0	29,2	15,8
wächst bei rückenrechter „ „	14,3	33,3	40,0
Differenz	5,7	—4,1	—24,2

	IX	X
wächst bei kopflinker Rückenlage wie	27,1	52,6
„ nicht bei „ Gliederlage „	15,4	14,7
Differenz	13,8	37,9

	IX	X
wächst bei kopfrechter Rückenlage wie	18,7	45,5
„ „ „ Gliederlage „	21,4	31,3
Differenz	—2,7	14,2

Satz 14. Die Stabilität der Frucht in einer Stellung ist im Allgemeinen um so grösser, je mehr bei ihr der Rücken nach links und nach unten, um so kleiner, je mehr er bei ihr nach rechts und nach oben sieht. Sie wächst also ausser nach den 3 Progressionen, nach welchen die Stabilität der Lage wächst, noch nach einer 4., d. i. sie wird um so grösser, je mehr der Rücken der Frucht bei der betreffenden Stellung nach links und unten ge-

1) Diese grosse Differenz in VII u. VIII ist wahrscheinlich nicht richtig. Sie resultirt aus nur kleinen Urzahlen.

2) Bei Steisslage findet hier scheinbar das Gegentheil statt. Das hat seinen Grund einmal in der Kleinheit der primären Zahlen, dann aber auch in einem anderen unten zu erklärenden Umstand.

legen ist. Das Wachsthum der Stabilität ist im Allgemeinen am grössten um das Ende des IX. Monats.

Es ist von Nutzen, einen möglichst einfachen Ausdruck zu haben für die Kraft, mit welcher die Frucht in den verschiedenen Lagen und Stellungen zurückgehalten wird, um durch Vergleichung dieser Kraft bei den einzelnen Lagen und Stellungen Eigenschaften der ursprünglich wirkenden Kräfte zu erkennen.

Man erhält einen solchen Ausdruck, den wir den Ausdruck der relativen Stabilität nennen wollen, dadurch, dass man die Procente der Stabilität jeder Lage und Stellung in ein Schema einträgt.

Relative Stabilität der Lagen.

Tabelle 27. Von je 100 in der betreffenden Lage befindlichen Früchten verbleiben von 12 zu 12 Stunden in

Schema.		X		IX		VIII u. VII	
Steiss-		29,2		44,4		47,2	
Kopfrechte	Kopflinke						
Rumpf-	Rumpf-	44,7	37,7	23,9	25,7	?	?
Kopflage.		97,2		90,5		88,7	

Relative Stabilität der Stellungen.

Tabelle 28. Von je 100 in der betreffenden Lagestellung befindlichen Früchten verbleiben von 12 zu 12 Stunden in

Schema.				X		IX		VIII u. VII	
	Steiss-	Gliederlage	Steiss-	40,0	15,8	33,3	29,2	20,0	14,3
Rücken-rechte	Kopf-rechte	⌒	Kopf-linke	31,3 ⌒	14,7	21,4 ⌒	15,4	? ⌒	?
		⌣	Rücken-linke	45,5 ⌣	52,6	18,7 ⌣	29,2	? ⌣	14,3
	Kopf-	Rückenlage	Kopflage	74,3	84,3	64,9	71,3	49,4	67,3

β) die Kraft des Lagewechsels.

Um den Factor der Stabilität, d. i. diejenige Kraft oder die Kräfte vollständig zu eliminiren, welche die Frucht in bestimmter Lage erhalten, werden die Wechsel nach den einzelnen Lagen hin nicht mit allen im betreffenden Halbmonat oder Monat gefundenen primären Lagen, sondern nur mit allen denjenigen Beobachtungen verglichen, in denen wirklich ein Lagewechsel stattfand, wo also die Frucht sich in Bewegung befand.

Tabelle 29. Von je 100 Fällen von Lagewechsel, wo also die Frucht nicht vor dem Lagewechsel in der betreffenden Lage war, geht sie über in

	X	IX	VIII u. VII
Steiss-	15.5	28.1	46,6
Kopfrechte Rumpf-	21,2	19,3	13,0
Kopflinke Rumpf-	33,3	28,6	12.5
Kopflage.	73.9	63,4	84.9

Die Resultante der Kräfte, welche den Lagewechsel bewirken (d. i. das Endresultat von allen verschiedenen die Bewegung bewirkenden und begünstigenden minus aller sie hemmenden Factoren), wächst nach 3 Progressionen:

1. Sie erstrebt (in den letzten Monaten) umsomehr eine bestimmte Lage herbeizuführen, je mehr diese einer Fruchtend-(Längs-) lage nahekommt.

2. Dieses Bestreben ist im 8. Monat grösser als später, fällt im IX. Monat sehr rasch, im X. Monat langsamer ab.

Setzt man die Kraft, mit welcher die Fruchtendlagen erstrebt werden, zu jeder Zeit = 1, so ist die, mit welcher die Rumpflagen erstrebt werden:

VII VIII	IX	X
0,20	0,51	0,61

3. Die Tendenz, welche eine Fruchtendlage überhaupt erstrebt, wird proportional dem Fortschritt der Schwangerschaft von der Tendenz übertroffen, welche die Kopflage erstrebt und dies in solchem Grade, dass sogar Rumpflagen, weil sie der Kopflage näher kommen als der Steisslage, die letztere, obwohl sie Fruchtendlage ist, an Frequenz übertreffen.

Setzt man die Gesammtkraft, mit welcher die Frucht in Kopflage gebracht wird (in jeder Zeit) = 1, so ist die Kraft, mit welcher die Frucht gebracht wird

	VII VIII	IX	X
in Steisslage	= 0,55	0,44	0,21
„ kopfrechte Rumpflage	= 0,15	0,34	0,28
„ kopflinke Rumpflage	= 0,15	0,44	0,45

γ) Kraft des Stellungswechsels.

Ein relatives Maass für die Kraft der verschiedenen Stellungswechsel kann man auf zweierlei Weise erhalten.

1. Man vergleicht, wie oft die Frucht von der einen in die andere Stellung und umgekehrt von der andern in die erste Stellung derselben Lage übergeht. Dabei nimmt man natürlich beide Male gleichviel primäre Stellungen, z. B. je 100.

2. Man vergleicht, wie oft die Frucht bei je 100 Lagewechseln die eine oder andere Stellung der secundären Lage einnimmt.

Wir benutzen zur grösseren Sicherheit beide Wege.

Der erste Weg ergiebt:

Tabelle 30. Von je 100 in der entgegengesetzten Stellung derselben Lage gewesenen Früchten kommen in

	X		IX		VIII VII	
Steisslage — Gliederlage — Steisslage	10,5	—	14,6	11,8	33,3	28,6
Rücken-rechte (Kopf-rechte ⌢ Kopf-linke) Rücken-linke	(4,5 ⌢	10,5)	(6,2 ⌢	—)	(— ⌢	—)
	(6,2 ⌣	8,8)	(— ⌣	3,8)	(— ⌣	—)
Kopflage — Rückenlage — Kopflage	12,9	23,6	18,3	27,0	23,2	33,3

Der zweite Weg ergiebt:

Tabelle 31. Von je 100 in irgend einer anderen ausser in der betreffenden Lage befindlichen, ihre Lage wechselnden Früchten kommen in

1,9	13,6	14,6	13,5	23,3	23,3
(8,1 ⌢	19,5)	(6,4 ⌢	13,5)	(3,7 ⌢	1,8)
(13,1 ⌣	13,8)	(12,9 ⌣	14,1)	(9,3 ⌣	10,7)
26,0	47,9	24,8	38.6	36,4	48,5

Beide Wege ergeben merkwürdig genau stimmende Resultate.

Setzt man die Kraft (Häufigkeit), mit welcher die rückenlinke Stellung der Kopflage erstrebt wird = 1, so erhält man für die Kraft (Häufigkeit), mit welcher die rückenrechte Stellung der Kopflage erstrebt wird

	X	IX	VIII VII
beim ersten Weg	0,55	0,68	0,70
beim zweiten Weg	0,54	0,64	0,75

Wir nehmen den Mittelwerth als am richtigsten an.

Satz 16. Mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft nimmt die Kraft (Häufigkeit), welche die Frucht in rückenlinke Kopflage bringt, gegenüber der, welche sie in rückenrechte Kopflage bringt, immer zu. Setzt man die Kraft (Häufigkeit), mit welcher die Früchte in rückenlinke Kopflage zu kommen sucht = 1, so ist die Kraft (Häufigkeit), mit welcher sie in rückenrechte Kopflage zu kommen sucht,

	X	IX	VIII VII
=	0,54	0,66	0,72

Zur Bestimmung der Werthe bei den anderen Lagen giebt der erste Weg zu wenig und zu kleine primäre Zahlen, um daraus Schlüsse zu ziehen, Ich benütze deshalb hier nur den 2. Weg und bemerke dabei, dass, wo für den 1. Weg Zahlen vorhanden sind, diese fast durchweg die Angaben des 2. Weges unterstützen.

Setzt man die Kraft (Häufigkeit), mit welcher die rückenlinke Steisslage erstrebt wird = 1, so ist die Kraft (Häufigkeit), mit welcher rückenrechte Steisslage erstrebt wird

	X	IX	VIII
=	0,14	1,1	1,0.

Setzt mau die Kraft (Häufigkeit), mit welcher die kopfrechte Rückenlage erstrebt wird = 1, so ist die Kraft (Häufigkeit) für die kopfrechte Gliederlage

	X	IX	VIII
=	0,6	0,5	0,4.

Setzt man die Kraft (Häufigkeit), mit welcher die kopflinke Rückenlage erstrebt wird = 1, so ist die Kraft (Häufigkeit) für kopflinke Gliederlage

	X	IX	VIII
=	1,41	0,96	0,17.

Satz 17. Bei Steisslage nimmt die Kraft (Häufigkeit), welche die Frucht in die rückenlinke Stellung bringt, gegen die, welche sie in rückenrechte Stellung bringt, ebenfalls mit der Zeit der Schwangerschaft stark zu.

Die geringere Grösse der Urzahlen bei Steisslage bedingt zwar einen unregelmässigen Abfall, doch kann über den starken Abfall selbst kein Zweifel sein. Dass er noch stärker ist als bei Kopflage, beruht sicher auf der noch immer freieren Beweglichkeit der Frucht bei dem Wechsel nach Steisslage gegenüber der Beweglichkeit beim Wechsel nach Kopflage (wenigstens im Allgemeinen).

Bei kopfrechter und kopflinker Rumpflage ist die Kraft (Häufigkeit), welche die Frucht in Rückenlage bringt, im VIII. Monat viel grösser als die, welche die Frucht in Gliederlage bringt. Im weitern Verlaufe der Schwangerschaft wird die Differenz geringer und schlägt, bei kopflinker Rumpflage im X. Monat sogar ins Gegentheil um.

Es ist klar, dass in diesem Verhältniss noch ein anderes Moment inbegriffen ist. Sicher hat die verschieden grosse Beweglichkeit der Frucht selbst bei stattfindendem Lagewechsel einen sehr grossen Einfluss. Je grösser die Beweglichkeit der Frucht ist (VIII.), desto sicherer kommt der Rücken der Frucht nach der unteren Ecke des Uterus hin zu liegen. Mit der Beschränkung der Beweglichkeit unterbleibt der Wechsel nach Rückenlage immer mehr. Dass im Gegensatz dazu bei kopflinker Rumpflage der Wechsel nach Gliederlage mehr vorkommt als der nach Rückenlage, hat zum

Theil darin seinen Grund, dass besonders bei engem Becken der Kopf in Folge von Rechtsneigung des Uterus vom Beckeneingang häufiger nach links als nach rechts abweicht. Dabei entsteht bei der grossen Häufigkeit der rückenlinken Schädellage so häufig kopflinke Gliederlage, ohne dass dabei die Beweglichkeit der Frucht gross zu sein braucht. Ja, die kopflinke Gliederlage entsteht sogar besonders häufig gerade dadurch, dass die Beweglichkeit der Frucht schon zu klein ist, um neben dem Lagewechsel zugleich auch einen Stellungswechsel zu gestatten (s. unten).

Einfluss der Schwangerschaftszeit

f) auf die Kraft (Häufigkeit), welche die Frucht in der einmal eingenommenen Lage oder Stellung zu erhalten strebt (Retentionskraft).

Dass die Frucht in einer Lage oder Stellung stabil bleibt, kann zweierlei Grund haben:

1. die Kraft, welche die Frucht in die Lage und Stellung gebracht hat, wirkt fort.

2. Es tritt eine Kraft ein, welche obwohl jene nicht mehr, oder sogar entgegengesetzt wirkt, die Frucht in der nun einmal eingenommenen Lage erhält. Diese letzte Kraft wollen wir der Kürze halber die Retentionskraft oder die retinirende Kraft nennen.

Wir haben in Tabelle 27 und 28 einen Ausdruck für die Stabilität der Frucht, wir kennen also den Effect der Summe der beiden Kräfte, welche die Stabilität bewirken. Da wir nun weiter in Tabelle 29 und 31 einen Ausdruck für die Kraft haben, welche die Frucht in die einzelnen Lagen und Stellungen zu bringen bestrebt ist, so brauchen wir, um einen Ausdruck für die Retentionskraft (2) zu erhalten, nur die Frequenz, mit der die Frucht aus irgend einer Lage oder Stellung in eine bestimmte Lage oder Stellung gebracht wird, von derjenigen abzuziehen, mit der die Frucht in derselben Lage oder Stellung stabil bleibt. Denn die retinirende Kraft muss in allen den Fällen von Stabilität gewirkt haben, wo die bewegende Kraft nicht dasselbe Resultat hervorgebracht hätte. Z. B. im X. Monat sind von 100 Kopflagen 97,2 pCt. bis zur nächsten Untersuchung stabil. In derselben Zeit gehen nun von 100 Steiss- und Querlagen 73,9 pCt. in Kopflage über. Von jenen stabil gebliebenen 97,2 pCt. Kopflagen wären also 73,9 pCt. bei der 2. Untersuchung auch dann Kopflagen geworden, wenn sie vorher nicht solche waren. Nur die übrigen

23,3 pCt. würden nicht Kopflage geworden sein, wenn sie nicht schon solche gewesen wären. Sie allein wurden also in Kopflage zurückgehalten und ihre Zahl giebt so ein relatives Maass für die zurückhaltende Kraft ab.

Wir unterscheiden wieder eine Retentionskraft für die Lage und eine für die Stellung der Frucht.

α. Retentionskraft für die Lage.

Tabelle 27 minus Tabelle 29 giebt

Tabelle 32. Von 100 Früchten, welche sich bei einer Untersuchung in der betreffenden Lage befinden, verbleiben bis zur nächsten Untersuchung (nach 12 Stunden) durch die retinirende Kraft in

	X	IX	VIII u. VII
Steiss-	13,7	16,3	0,6
Kopfrechter Rumpf-	23,5 [1])	4,6	?
Kopflinker Rumpf-	4,4	—1,9	?
Kopflage.	23,3	27,1	3,8

1) Diese abnorm hohe Zahl, von der man ohne Weiteres sieht, dass sie nicht richtig sein kann, wird veranlasst durch eine einzige Schwangere (No. 114). Bei dieser war die Frucht durch die Menge des Fruchtwassers, Schlaffheit der Uterus- und Bauchwand so beweglich, dass sie fast immer sogleich Lage und Stellung wechselte, sobald die Frau eine andere Lage einnahm.

Die gleiche Lage der Frau bedingte sehr häufig eine gleiche Rumpflage der Frucht, sodass einmal 5, ein andermal 7 mal hintereinander dieselbe Rumpflage gefunden wurde und also stabil geblieben zu sein schien. Es kommt hier durch die immer noch keineswegs vollkommene Art der Untersuchung auf Rechnung der retinirenden Kraft, was auf die Rechnung der bewegenden kommen sollte. Lässt man diese Fehlerquelle unberücksichtigt, so erhält man:

Satz 18. Die Kraft (Häufigkeit), welche die Frucht in der einmal eingenommenen Lage zurückzuhalten strebt, ist bei Fruchtendlage ungleich grösser als bei Rumpflage, durchschnittlich etwa 10 : 1. Dabei ist die Kraft, welche die Frucht in Kopflage zurückhält, im IX. und X. Monat fast noch einmal so gross, wie die, welche sie in Steisslage zurückhält. Im VIII. Monat scheint der Unterschied noch grösser zu sein. In kopfrechter Rumpflage wird die Frucht mehr zurückgehalten als in kopflinker.

β. Retentionskraft für die Stellung.

Tabelle 28 giebt den Ausdruck für die Stabilität der Stellung. Sie zeigt, wie oft die Frucht von einer Untersuchung zur anderen stabil bleibt, wenn dieselbe 100 mal bei der prinären Untersuchung gefunden wurde.

Tabelle 30 giebt den Ausdruck für die Kraft des reinen Stellungswechsels. Sie zeigt also, wie oft die Frucht in jede einzelne Stellung übergeht, wenn sie sich vorher in der entgegengesetzten befunden hatte.

Tabelle 28 minus Tabelle 30 d. i. Tabelle 33 giebt den Ausdruck für die Retentionskraft für jede Stellung.

Tabelle 33. Wenn sich 100 Früchte bei einer Untersuchung in der entsprechenden Lagestellung befanden, so bleiben von ihnen durch die Retentionskraft in derselben Lagestellung bis zur nächsten Untersuchung.

X		IX		VIII u VII	
29,5	—	18,3	17,4	—13,3	—14,3
26,8 ⌒	4,2	15,2 ⌒	15,4	⌒	
39,3 ⌣	43,8	18,7 ⌣	25,4	⌣	
61,4	60,7	46,6	44,3	25,8	33,9

Einige Unregelmässigkeiten dieser Tabelle sind durch die Kleinheit der Urzahlen bedingt, so bei rückenrechter Steisslage X. Auch die Unregelmässigkeit, welche bei der grossen Differenz von rückenlinker und rückenrechter Kopflage VIII und VII hervortritt, ist bedingt durch eine Unregelmässigkeit, welche in Tab. 28 an derselben Stelle auftrat. Würde dort, wie man bei einer grösseren Zahl von untersuchten Schwangern erwarten muss, die Differenz analog der von X und IX abfallen, so würde auch hier eine Gleichheit der Zahlen eintreten.

Satz 19. Die Kraft, welche die Frucht in der einmal eingenommenen Stellung zurückzuhalten strebt, ist bei Fruchtendlagen für beide Stellungen gleich gross. Bei Rumpflagen ist sie für Rückenlagen viel grösser als für Gliederlagen (Rücken nach oben).

Die Retentionskraft der Stellung wächst für alle Stellungen mit fortschreitender Zeit der Schwangerschaft gleichmässig.

Satz 20. Wenn die Kraft, welche den Stellungswechsel bewirkt, allein thätig wäre, so würde die Differenz in der Frequenz von rückenlinker und rückenrechter Stellung, besonders nach dem Ende der Schwangerschaft zu, viel grösser werden, als sie in Wahrheit ist. Dadurch, dass diejenige Kraft, welche die einmal eingenommene Stellung der Frucht zu erhalten strebt, beide Stellungen gleichmässig begünstigt, wird die Differenz der Frequenz beider sehr verringert. Die erste (bewegende) und die zweite (hemmende) Kraft wachsen mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft in den letzten Monaten in ziemlich gleicher Proportion, nur erstere etwas mehr als letztere, sodass sich daraus nur eine mässige Progression der Differenz beider Stellungen ergiebt.

Satz 21. Bei Rumpflage ist die Kraft, welche den Uebergang von einer Stellung in die andere erstrebt (Tabelle 30 wenigstens in den 2 letzten Monaten) sehr viel kleiner als die, welche die Frucht in der einmal eingenommenen Stellung zu erhalten sucht. Die zweite (hemmende) Kraft wächst ausserdem mit der Zeit mehr als die erste (bewegende). Dadurch wird die Differenz in der Frequenz beider Stellungen (Rücken- und Gliederlage) mit der Zeit immer geringer und zuletzt bei kopflinker Rumpflage sogar negativ.

2. Einfluss der Beweglichkeit der Frucht auf das Frequenzverhältniss der von ihr eingenommenen Stellung.

Wir hatten oben (Tab. 18) 54 Schwangere danach eingetheilt, ob bei ihnen

1. der geringste Grad der Beweglichkeit — d. i. ob bei ihnen in dem betreffenden Halbmonat weder Lagen noch Stellungswechsel,

2. der zweite Grad der Beweglichkeit — d. i. ob bei ihnen nur Stellungswechsel,

3. der dritte Grad der Beweglichkeit — d. i. ob bei ihnen ausser Stellungs- auch Lagewechsel vorkam.

Zu diesen kam man, weil bei der 3. Classe in den letzten Monaten der Schwangerschaft doch schon eine gewisse Hemmung der Bewegung der Frucht vorhanden ist,

4. als vierten (grössten) Grad für die früheren Monate der Schwangerschaft hinzufügen (hier, wenn auch nur annähernd, durch VII. und VIII. Monat repräsentirt) den, wo die Hemmung der Bewegung sehr gering (fast null) ist.

Tab. 34. Beim geringsten Grad der Beweglichkeit der Frucht zeigten Stellungen:

Xb 10 Schwangere pCt.

22		3		9,2		1,3	
10	239	44	20,1	4,2	100	18,4	79,9
16		144		6,7		60,2	

Xa 4 Schwangere

25		1		43,1		1,7	
3	58	11	50,0	5,2	100	19,0	50,0
1		17		1,7		29,3	

Beim zweiten Grad der Beweglichkeit der Frucht zeigten Stellungen:

Xb 17 Schwangere

82		22		18,0		4,8	
61	456	84	43,7	13,4	100	18,4	55,4
56		147		12,3		32.2	
	4				1,0		

Xa 22 Schwangere pCt.

75		35		13,5	6,3	
76	534	120	38,4	13,7 — 100 —	21,7	60,5
62	6	160		11,2 — 1,1	32,5	

IXb 14 Schwangere

66		44		17,4	11,6	
62	380	64	41,9	16,3 — 100 —	16,8	58,1
31		113		8,2	29,7	

IXa 7 Schwangere

38		34		21,9	19,7	
21	173	27	44,4	12,1 — 100 —	15,6	5,55
18		35		10,4	20,2	

Tab. 36. Beim dritten Grad der Beweglichkeit der Frucht zeigten Stellungen:

Xb 10 Schwangere pCt.

22		21		9,8	9,4	
16	223	49	30,9	7,2 — 100 —	22,0	69,1
31		84		13,9	37,7	

Xa 12 Schwangere

27		27		11,2	11,2	
10	242	67	25,6	4,1 — 100 —	27,7	74,4
25		86		10,3	35,5	

IXb 13 Schwangere

37		40		16,5	17,9	
25	224	61	33,5	11,2 — 100 —	27,2	66,5
13		48		5,8	21,4	

IXa 11 Schwangere

44		23		22,7	11,8	
24	194	36	43,9	12,4 — 100 —	18,6	56,2
17		50		8,8	23,8	

VIII und VII 7 Schwangere

23		33		10,8	15,6	
39	212	37	41,0	18,4 — 100 —	17,5	59,0
25		55		11,8	25,9	

Satz 22. Beim geringsten Grad der Beweglichkeit der Frucht (vollständiger Stabilität — Xb in 26,3 pCt., Xa in 10,3 pCt. der Schwangeren vorkommend) verhält sich die Frequenz der rückenlinken zur rückenrechten Kopflage wie 80 : 20.

Unter den betreffenden 10 Schwangeren sind 7 Erstgebärende.

Den nächsthohen Procentsatz zu Gunsten der rückenlinken. Kopflage zeigen die Fälle mit dem 3. Grad der Beweglichkeit (mit Stellungs- und Lagewechsel) Xb = 69 : 31, Xa = 74 : 26.

Satz 23. Die Fälle mit der geringsten und die mit der grössten Beweglichkeit der Frucht (im X. Monat) zeigen bezüglich der Frequenz der Stellungen fast gleiches Endresultat. Jene zeigen das fixirte,

diese das immer wieder neu erzeugte Product der Kraft, welche den Rücken in die linke Seite bringt.

Satz 24. Beim mittleren Grad der Beweglichkeit der Frucht (wo Stellungswechsel, nicht aber Lagewechsel möglich) ist das Frequenzverhältniss von rückenlinker zu rückenrechter Kopflage gleich 56 : 44. Eine hindernde Kraft, die Retentionskraft (Satz 19 und 20), welche die Stabilität der rückenrechten Kopflage nahezu ebenso begünstigt wie die der rückenlinken, bewirkt eine grössere Ausgleichung der Procentsätze. Je schwächer sie ist (um Ende IX., wo mehr Fruchtwasser), desto grösser wird das Uebergewicht der rückenlinken Kopflage 60 : 40.

Der 4. (höchste) Grad der Beweglichkeit (in den früheren Monaten) wirkt unter veränderten Verhältnissen (andere Grösse der bewegenden Kraft, andere Neigung des Uterus etc.) Obwohl die Beweglichkeit noch grösser ist, als beim 3. Grad, so kommt doch hier ein geringeres Ueberwiegen der rückenlinken Kopflage zu Stande —, nicht weil ein Hinderniss für die Kraft da wäre, sondern weil die Kraft, die den Rücken nach links zu bringen strebt, eine geringere ist.

3. Gegenseitiger Einfluss der Stellung des Uterus und der Stellung der Frucht auf einander.

Unter Stellung der Frucht versteht man das Verhältniss der zweitgrössten Achse des Fruchtovoids (in der Sagittalebene der Frucht gelegen und von der Mitte der Rückenkrümmung zur Mitte der Gliedercontour auf der Bauchseite gehend) zu der von der langen Achse des Fruchtovoids nicht besetzten mittleren oder grössten Achse[1]) des Uterus, bei Fruchtendlagen also die Stellung des Rückens nach links oder rechts mit ihren Unterabtheilungen, bei Fruchtrumpflagen die Stellung des Fruchtrückens nach oben oder unten.

Unter Stellung des Uterus versteht man das Verhältniss der zweitgrössten (queren) Uterusachse zur zweitgrössten (queren) Achse des Unterleibcavums. Da diese mit der Veränderung der Uterusstellung selbst verändert wird, tritt für sie als fixe Linie der quere Durchmesser des grossen Beckens d. i. die Verbindungslinie der spp. ant. sup. oder allenfalls der quere Beckeneingangs-

1) Bei Rumpflage wird (schematisch) die zweitlängste (quere) Uterusachse von der längsten Achse des Fruchtovoids besetzt. Es ist falsch zur Bestimmung der Stellung für die schon besetzte mittlere Uterusachse die kleinste eintreten zu lassen. Die Incongruenz der beiden Ovoide würde dann zu bedeutend. In Wahrheit wechseln wohl die beiden grössten Achsen ihre Rollen, ja es tritt auch die kleinste für die mittlere ein; doch können nur ganz ausnahmsweise die beiden kleinen Achsen für die beiden grossen fungiren.

durchmesser ein. Gewöhnlich tritt die „Stellung“ des Uterus als mehr oder weniger grosse Drehung desselben nach rechts oder links auf.

Die genaue directe Bestimmung der Stellung der Frucht zum Uterus unterliegt sehr bedeutenden Schwierigkeiten, weil man für gewöhnlich ausserhalb einer Uteruscontraction wohl die Contouren der Frucht, nicht aber zugleich die des Uterus genau bestimmen kann, während der Uteruscontraction aber dieses wohl, nicht aber jenes möglich ist. Will man die Contouren der Frucht ausserhalb, die des Uterus während der Uteruscontraction feststellen, so macht wieder die Contraction des Uterus, besonders wenn sie durch Reiben erst erzeugt ist, durch Veränderung seiner eigenen Stellung wie derjenigen der Frucht das Resultat unsicher.

Um deswillen hat man sich zumeist und für den gewöhnlichen Gebrauch mit Recht begnügt von den unendlich vielen möglichen Stellungen der Frucht gegen den Uterus nur zwei zu unterscheiden: diejenige, bei der das Rückenende der mittleren Fruchtachse in der linken Hälfte des Uterusquerschnittes liegt (rückenlinke) und diejenige, bei welcher jene in der rechten Hälfte des Uterusquerschnittes liegt (rückenrechte). Diese Eintheilung ist um so mehr gerechtfertigt, als die beiden mittleren Achsen von Frucht und Uterus sich sehr häufig, ja in den letzten Monaten fast regelmässig, decken oder nur in kleinem Winkel kreuzen.

Die Stellung des Uterus (zum Becken) zu bestimmen, unterliegt bei Contraction des Uterus (wobei sie freilich etwas verändert wird) wegen der leicht zu fühlenden Ligg. rot. und wegen der leicht zu fühlenden Orientirungs-Punkte des Beckens keinen besonderen Schwierigkeiten. Sie wird deshalb auch schon lange bestimmt und ihre Abweichungen als Rechts- und Linksdrehung beschrieben.

Um die Stellung der Frucht zum Uterus zu bestimmen, bedient man sich des Umweges, dass man einmal die Stellung des Uterus zum Becken, und vorher mit Umgehung des Uterus (ausserhalb der Contraction) die der Frucht zum Becken bestimmt. Für gewöhnlich aber versteht man (mit stillschweigendem Zugeständniss des Fehlers) auch unter genauer Bestimmung der Stellung der Frucht nur die Bestimmung, welche das Verhältniss der mittleren Fruchtachse zum (queren) Becken (-durchmesser) angiebt.

Um die seither gewöhnliche Ansicht, dass der Uterus zumeist rechts geneigt und rechts gedreht sei, zu prüfen und zugleich die Beziehungen von Uterus und Fruchtstellung auf einander kennen

zu lernen, machte Winkler[1]) an 44 Schwangeren 800 Bestimmungen von Uteruslage und Uterusstellung zugleich mit der Bestimmung der Fruchtstellung. Die Bestimmung von Uteruslage und Stellung wurde durch directe Messung vorgenommen. „Die Messung selbst wurde stets in der Weise ausgeübt, dass der in der horizontalen Rückenlage befindlichen Frau, weil nur so die Bauchdecken hinlänglich erschlafft sind, das Messband quer über den Leib von einer seitlichen Grenze des Uterus bis zur anderen gelegt und nunmehr die Maasse für die gesammte Breite, die linea alba, sowie die Ansatzpunkte der runden Mutterbänder bestimmt wurden. Aus den von selbst sich ergebenden betreffenden Differenzen wurden alsdann sowohl die Lateroversionen, wie die zugehörigen Längsachsendrehungen berechnet. Eine Differenz bis zu 2 cm wurde der etwaigen Fehlerquellen wegen stets gleich Null gezählt.“

Das Resultat war bezüglich des gegenseitigen Einflusses von Uterusstellung und Fruchtstellung: „Die Torsionen des Uterus haben während der Schwangerschaft keinen entscheidenden Einfluss auf die Kindesstellung (l. c. S. 534). Es ist möglich, besonders bei schlaffem Uterus, dass die Fruchtstellung auf die Uterusstellung von Einfluss sei“ (l. c. S. 531).

Ich referiere die weiteren Resultate Winklers besser nach Zahlen, um später Zahlen mit Zahlen vergleichen zu können.

Stellung des Uterus: Rechtsdrehung zur Frontalstellung zur Linksdrehung verhielten sich wie 18 : 44 : 38 pCt.

Der Rücken der Frucht zeigte bei Kopflagen folgende Stellungen bei Rechtsdrehung, Frontalstellung, Linksdrehung des Uterus.

11	16	43	26	34	15
3	5	7	18	1	11
16	61	69	145	60	129

d. i. nach pCt.

9,8	14,4	14,0	8,4	13,6	6,0
2,7	4,4	2,3	5,8	0,4	4,4
14,7	54,5	22,4	47,8	24,0	50,6

sodass von der Frucht besetzt war ? mal

der rechte	64,3	61,8	64,2
der quere	7,1	8,1	4,8
der linke	28,8	30,8	30,0

Beckeneingangsdurchmesser.

1) Ueber Stellungen des graviden und puerperalen Uterus. Jenaische Zeitschrift für Med. u. Naturw. IV. 1868. S. 523. W. unterscheidet nicht Lage und Stellung des Uterus. Beide Begriffe werden von ihm unter dem Namen Stellung zusammengefasst.

Nach diesen Befunden hätte die Stellung des Uterus keinen Einfluss auf die Stellung der Früchte, denn die Vertheilung der Fruchtstellung ist fast gleich, mag der Uterus gestellt sein, wie er will.

Gegen die Befunde und Folgerungen von Winkler sind aber folgende Einwendungen zu machen:

1. W. benutzte zur Bestimmung der Uterusstellung die Contraction, damit die ligg. rot. fühlbar wurden. Abgesehen davon, dass schon die Erregung der Contraction des Uterus durch Reiben dessen Stellung ändern kann, ist bereits genügend festgestellt, dass auch die Contraction des Uterus allein dessen Stellung ändert (s. unten). Die Untersuchung giebt also unrichtige Befunde.

2. W. unterscheidet nicht die Grösse der Beweglichkeit der Frucht im Uterus. Es ist aber klar, dass das Ovoid der Frucht und dasjenige der Uterushöhle sich umso weniger gegenseitig parallel zu stellen brauchen, je grösser die Differenz ihrer Eigenschaften ist d. i. z. B. je relativ grösser die Höhle (durch Fruchtwasser) und die Elasticität der Wand des Uterus ist.

3. W. nimmt als punctum fixum zum Messen die lin. alb. Ein Blick auf die später zu gebenden Querschnittzeichnungen einer Schwangeren bei verschiedener Körperlage zeigt aber, dass die lin. alb. mit Veränderung der Lage und Stellung des Uterus ihren Ort wechselt. Die Resultate müssen also falsch sein, so bald es nicht möglich ist zu finden, dass beide Veränderungen immer ein bestimmtes Verhältniss einhalten. Letzteres ist aber nicht der Fall. In jenen Querschnittzeichnungen z. B. weicht die lin. alb. bei Rechtswendung des Uterus nicht, wohl aber bei Linkswendung von der Sagittalebene ab.

4. W. hat aus der Differenz der Entfernung beider ligg. rot von der lin. alb. „sowohl die Lateroversionen wie die zugehörigen Längsachsendrehungen berechnet“. Wie er das gemacht hat, sagt er nicht. Bedenkt man, dass die beiderseitigen Abstände keineswegs in gleichradigen Bogen gemessen sind und weiter, dass nicht direct von dem lig. rot., sondern von der diesem entsprechenden Stelle der Bauchdecke gemessen ist (mit oder ohne stärkeres Andrücken an die ligg. rot.?) so ist die gefundene Differenz schon an sich sehr unsicher. Wie aber hat Winkler gefunden, welcher Theil dieser Differenz auf Rechnung der Lageabweichung, welcher auf Rechnung der Stellungsabweichung kommt? Selbst wenn die lin. alb. immer im Sagittaldurchschnitt der Frau bliebe, und

Winkler die directe Entfernung beider ligg. rot. von einander und vom Nabel gemessen hätte, so dass ein Dreieck construirt werden konnte, war noch lange nicht bestimmt, welche Richtung die Basis des Dreiecks gegen eine Frontalebene der Frau hatte etc. etc.

Die Resultate Winkler's sind also durchaus unsicher und noch dazu nicht einmal wahrscheinlich. Denn wird man nicht mit Recht Bedenken tragen zu glauben, dass bei Linksdrehung des Uterus die Sagittalebene der Frucht nur 75 Mal — 30 pCt. dem linken schrägen Beckeneingangsdurchmesser, 163 Mal — 64 pCt., dagegen dem rechten schrägen Durchmesser parallel sein soll? etc. Weitere Unwahrscheinlichkeiten werden sich unten ergeben.

Ich selbst habe zwei Wege eingeschlagen, um den Zusammenhang zwischen Uterus- und Fruchtstellung zu erkennen.

1. Nach genauer Bestimmung der Fruchtstellung wurde der Uterus zur Contraction gereizt. Mittelst mässig fest angedrückten Fingers wurde der Ansatzpunkt des lig. rot. beiderseits markirt und zwar möglichst senkrecht zu dem queren Uterusdurchmesser. Ein zweiter Finger markirte die Spina ilei ant. sup. Durch die Verbindungslinie beider spinae wurde eine frontale Ebene durch den Leib der Schwangeren gezogen gedacht. Eine Senkrechte auf dieser Ebene von jedem Ansatzpunkt eines lig. rot. aus giebt die Abscisse, die Differenz beider Abscissen den Grad und den Sinn der Drehung des Uterus an. Eine Linie von jedem Ansatzpunkt eines lig. rot. nach aussen senkrecht auf eine durch die Spina ilei gezogene sagittale Ebene giebt die Ordinate. Die Differenz beider Ordinaten, den Grad und den Sinn der Lagenabweichung des Uterus an. Diese nur scheinbar complicirte, in Natur sehr einfache Manipulation, giebt schnell Resultate, wie man sie sicherer kaum haben kann. Man misst, weil die Entfernung klein sind, mit dem Augenmaass und irrt sich nur sehr wenig. Kleine Abweichungen sind ohnedies werthlos.

Ich benütze die Resultate dieses Weges nicht zur Beweisführung, weil sie zu einem grossen Theil von der Uteruscontraction herrühren. Für gewöhnlich entstehen Fruchtlagen und -Stellungen aber ausserhalb der Wehe. Wir müssen also die Verhältnisse in wehenloser Zeit zu erforschen suchen. Ueber den Einfluss der Wehen, der am deutlichsten bei der Geburt zu Tage tritt, siehe unten.

2. Es ist theoretisch klar und praktisch durch den ersten Weg

leicht zu erweisen, dass die Frucht sich bei Fruchtendlage umso eher mit ihrem sagittalen Durchschnitt in den queren Durchmesser des Uterus einstellt, je mehr sie das Uteruscavum ausfüllt, d. i. je unbeweglicher die Frucht im Uterus liegt. — Auch bei Rumpf-(Quer)lagen liegt die lange Eiachse fast ausnahmslos in der Ebene, welche durch den langen und queren Uterusdurchmesser gezogen wird. Die Fälle von unbeweglicher Frucht (ohne Stellungswechsel) und die von Rumpflage geben also durch die Stellung, in welcher bei ihnen die Frucht sich befindet, gleich auch die Uterusstellung an.

Haben wir dadurch einen Ausdruck für die Norm der Uterusstellung und vergleichen wir darauf, wie sich die Frucht bei leichter Beweglichkeit, also unter Verhältnissen stellt, wo sie ihren eigenen Intentionen folgen kann und meist wohl auch folgt, so erfahren wir

I. ob bei der so häufigen gemeinschaftlichen gleichnamigen Drehung von Uterus und Frucht um ihre langen Achsen die Drehung des Uterus oder die der Frucht das Primäre ist.

Wenn, wie wir sehen werden, wenigstens in der Hauptsache die Drehung des Uterus das Primäre ist, so fragt es sich

II. ob die Frucht auf die Drehung des Uterus einen Einfluss hat und wenn, welchen?

Ist ein bestimmter Einfluss der Frucht auf die Drehung constatirt, so fragt es sich

III. wodurch wird dieser Einfluss der Stellung der Frucht auf die Stellung des Uterus bedingt?

I. Ist bei gleichnamiger Drehung von Uterus und Frucht um ihre lange Achse die Stellung des Uterus oder die der Frucht das Primäre?

Satz 25. Für gewöhnlich bestimmt bei gleichnamiger Stellung beider die (genaue) Stellung des Uterus die der Frucht, nicht umgekehrt: denn die Fruchtstellung zeigt umso weniger den Procentsatz der Uterusstellung, je leichter sie im Uterus beweglich ist, je mehr sie also ihren eigenen Intentionen folgen kann und folgt.

Die Stellung der Frucht bei Kopflage ist für die verschiedenen Grade der Beweglichkeit in Tabelle 34. 35. 36 gegeben.

Tabelle 37. Die Frequenz der verschiedenen Stellungen bei Steisslage ist:

		X	pCt.	
2	7		8,3	29,2
1	8		4,2	33,3
2	4		8,3	16,6

		IXb		
7	8		15,5	17,8
6	12		13,3	26,7
8	4		17,8	8,9
		IXa		
8	4		14,8	7,4
16	8		29,6	14,8
6	12		11,1	22,2
		VIII u. VII		
5	2		13,9	5,5
4	4		11,1	11,1
12	9		33,3	25,0

Tabelle 38. Bei den Rumpflagen zeigt die lange Fruchtachse folgende Richtungen (der Kopf wo die Zahl).

			pCt.	
		Xb		
10	2		35,7	7,1
2	5		7,1	17,8
1	8		3,6	28,6
		Xa		
12	4		19,0	6,3
10	11		15,9	17,5
3	23		4,8	36,3
		IXb		
11	5		12,8	5,8
17	10		19,8	11,6
11	32		12,8	37,2
		IXa		
4	3			
1	8		15,7	5,9
3	16		3,9	19,6
		VIII u. VII	13,7	41,2
4	—			
1	2			
4	5			

Tabelle 39. Bei denjenigen Früchten, welche der Uterus in den letzten 2 resp. 4 Wochen der Schwangerschaft so umschloss, dass nicht nur die Lage, sondern auch die Stellung der Frucht stabil blieb, so dass die mittlere Uterus- und Fruchtachse sich decken mussten, verhielt sich die Besetzung der Beckeneingangsdurchmesser in Procent ausgedrückt:

(Nur Schädellagen)

	rechter schräger	zum queren	zum linken schrägen	
Xb	69,4	22,6	8,0	(aus 239)
Xa	72,4	24,1	3,4	(„ 58)

Bei denjenigen Früchten, deren Beweglichkeit keinen Lage-, aber wohl Stellungswechsel zuliess,

Xb	50,2	31,8	17,1	(aus 456)
Xa	46,0	35,4	15,5	(„ 534)
IXb	47,1	33,1	19,8	(„ 380)
IXa	42,1	27,7	30,1	(„ 173)

Bei denjenigen Früchten, deren Beweglichkeit Stellungs- und Lagewechsel zuliess,

a) Stellung bei Schädellagen

	rechter schräger	zum queren	zum linken schrägen	
Xb	47,5	29,2	23,3	(aus 223)
Xa	46,7	31,8	21,5	(„ 242)
IXb	37,9	38,4	23,7	(„ 224)
IX a	46,5	31,0	20,6	(„ 194)
VIII u. VII	36,7	35,9	27,4	(„ 212)

b) Stellung bei Steisslage

	rechter schräger	zum queren	zum linken schrägen	
X	24,9	37,5	37,5	(„ 24)
IXb	24,4	40,0	35,6	(„ 45)
IXa	37,0	44,0	18,5	(„ 54)
VIII u. VII	38,9	22,2	38,8	(„ 36)

c) Bei Rumpflage stellte sich die lange Fruchtachse parallel zum

	rechten schrägen	queren	linken schrägen	
	Beckeneingangsdurchmesser:			
Xb	64,3	24,9	10,7	(aus 28)
Xa	55,5	33,4	11,1	(„ 63)
IXb	50,0	31,4	18,6	(„ 86)
IXa, VIII, VII	56,9	23,5	19,6	(„ 51)

Satz 26. Bei Früchten, deren im Uterusäquator befindliche Circumferenz von diesem eng umschlossen wird — d. s. Früchte mit stabiler Kopflagestellung und solche in Rumpflage — ist das Verhältniss der Besetzung des rechten schrägen zum queren zum linken schrägen Beckeneingangsdurchmesser in runden Zahlen

= Xb 66 : 24 : 10
= Xa 60 : 30 : 10
= IX 55 : 30 : 15

bei Früchten, deren Beweglichkeit einen Stellungswechsel zulässt

= X 50 : 30 : 20
= IX 45 : 30 : 25

bei Früchten, deren Beweglichkeit Lagen- und Stellungswechsel zulässt, bei Kopflage

= X 47 : 30 : 23
= IX 43 : 35 : 22
= VIII 37 : 36 : 27

bei Steisslage, wo die Beweglichkeit am grössten ist, durchschnittlich

= 30 : 40 : 30.

Satz 27. Die Neigung des Uterus zur Rechtsdrehung ist in den letzten Monaten allerdings grösser als früher. Doch ist er auch noch bis zum VII. Monat zurück immer häufiger rechts gedreht als quergestellt als linksgedreht. Ob die Frucht der Drehung des Uterus folgt, ist davon abhängig, ob der Uterus sie eng genug umschliesst, dass sie folgen muss.

Dabei ist noch zu bemerken, dass auch abgesehen von der Schwangerschaftszeit auch im Uebrigen die Drehung des Uterus selbst bei derselben Frau keineswegs immer dieselbe ist.

Die grösste Constanz zeigen Erstschwangere mit stabiler Fruchtstellung. Hier einige Beispiele:

Xb.

Knösing	Geibel	Thomas	Stöpel	Lohse (liegt immer)
			3	19
11	2	9	8	3
15	34	19	2	1

Bei Erstschwangeren mit Stellungswechsel wird die Constanz der Uterusstellung schon geringer. Weil aber bei diesen Fällen die Frucht den Uterus weniger straff ausfüllt, denn sonst würde kein Stellungswechsel möglich sein, so muss man von der Beweglichkeit der Fruchstellung eine unbekannte Grösse abziehen, um die Constanz der Uterusstellung zu erfahren.

Xb.

Stolle		Rüdiger			Wunderlich		Sommer	
1	1	7		1	1	10	—	—
6	11	8			2	9	3	6
1	8	6	1	10	—	5	7	9

Z. B. wird die Constanz der Uterusstellung immer geringer mit der Zahl der Schwangerschaften etc. besonders bei engem Becken. Je grösser die Beweglichkeit der Frucht ist, um so grösser ist der Unterschied zwischen der Constanz der Frucht- und Uterusstellung. Doch ist die Unregelmässigkeit der Uterusstellung nicht so gross, wie es hier im Allgemeinen den Anschein hat. Die Constanz ist bei bei Weitem den meisten Schwangeren ziemlich gross, sobald man dieselben Bedingungen setzt. Die Rückenlage, in der man gewöhnlich untersucht, ist zu diesem Zweck die ungünstigste. Denn bei ihr ist an sich die Uterusstellung wegen der Schlaffheit der Bauchdecken etc. sehr unconstant, dann aber ist die bei ihr gefundene Stellung nicht das reine Resultat der bei ihr vorhandenen Verhältnisse, sondern das Resultat dieser und der in der vorher

eingenommenen anderen Körperhaltung der Frau. Für den Befund bei Rückenlage der Frau ist es also durchaus nicht gleichgültig, ob die Frau vorher gestanden oder rechte oder linke Seitenlage eingenommen hat.

Xb.[1]) Willing — Paster — Knösing

Willing Morgens		Willing Abends		Paster Morgens		Paster Abends		Knösing Morgens		Knösing Abends	
2		1									
3	2	1	1		5		1		8		3
1	6	7	5		8		17		6		9

X. Wunderlich, liegt Nachts fast immer in linker Seitenlage.

Morgens		Abends	
1	7	2	11
1	13	1	5
1	5		6

IXb u. X. Müller, liegt Nachts rechts.

Morgens		Abends	
	3	1	4
2	18	4	11
11	2	11	13

II. Einfluss der Stellung der Frucht auf die Stellung des Uterus.

Wenn die Stellung der Frucht ohne Einfluss wäre auf die Stellung des Uterus, so müssten die relativen Procentsätze der Einstellung in jeden der 3 Beckendurchmesser gleich sein, mag der Rücken der Frucht in der linken oder in der rechten Seite des Uterus liegen; bei Schädellage müsste also

rückenlinksvordere und rückenrechtshintere
" seitliche " " seitliche
" hintere " " vordere
} je gleiche Zahlen bieten,

sobald man je 100 rückenlinke und 100 rückenrechte Schädellagen mit einander vergliche. Zu diesen Vergleichungen werden eigentlich nur die Kopflagen des X. Monats und die Rumpflagen benutzt, weil bei ihnen allein die Drehung der Frucht mit der gleichen des Uterus ziemlich sicher zusammenfällt. Schon die Kopflagenstellungen des X. Monats, bei denen Stellungswechsel oder gar Lagewechsel stattfand, geben ein viel unsichereres Resultat, weil bei ihnen der Parallelismus oder besser das Zusammenfallen vom mittleren Uterus- und mittleren Eidurchmesser öfter mangelt. Des Vergleichs halber will ich aber auch die wenig beweisenden Reihen mit vorführen.

1) Die Zahl der Abenduntersuchungen ist grösser als die der Morgenuntersuchungen, weil die weiteren Untersuchungen während des Tages (nach aufrechter Stellung) zu den ersteren zugerechnet wurden.

Tabelle 40.

Es stellen sich ein:	im Beckendurchmesser		von 100 rückenlinken Kopflagen		von 100 rückenrechten Kopflagen	
Bei Früchten ohne Lage- und Stellungswechsel.	Xb.	rechten schrägen	75,4	(aus 191)	45,8	(aus 48)
		queren	23,0		20,8	
		linken schrägen .	1,5		33,3	
Bei Früchten mit Stellungswechsel.	Xb.	rechten schrägen	58,1	(aus 253)	41,2	(aus 199)
		queren	32,2		36,7	
		linken schrägen .	8,7		28,1	
	Xa.	rechten schrägen	50,8	(aus 315)	35,2	(aus 213)
		queren	38,1		35,7	
		linken schrägen .	11,1		29,1	
Bei Früchten mit Lage- und Stellungswechsel.	Xb.	rechten schrägen	54,6	(aus 154)	31,9	(aus 69)
		queren	31,8		23,2	
		linken schrägen .	13,6		44,9	
	Xa.	rechten schrägen	47,8	(aus 180)	43,5	(aus 62)
		queren	37,2		16,1	
		linken schrägen .	15,0		40,3	

Die lange Fruchtachse stellt sich ein bei im Beckendurchmesser		100 kopflinken Rumpflagen		100 kopfrechten Rumpflagen	
X.	rechten schrägen . . .	58,5	(aus 53)	57,9	(aus 38)
	queren	30,2		31,6	
	linken schrägen	11,3		10,5	
IX, VIII u. VII.	rechten schrägen . . .	65,4	(aus 81)	33,9	(aus 56)
	queren	24,7		33,9	
	linken schrägen	9,9		32,1	

Der quere Beckeneingangsdurchmesser ist also bei rückenlinker und rückenrechter Kopflage annähernd gleich häufig besetzt und zwar im Durchschnitt bei beiden in $^1/_3$ der Fälle (bei stabilen kaum $^1/_4$). Der rechte schräge Durchmesser ist bei rückenlinker Kopflage viel häufiger besetzt als bei rückenrechter und umgekehrt ist der linke schräge Durchmesser bei rückenlinker Kopflage viel seltener besetzt als bei rückenrechter.

Satz 28. Der Rücken der Frucht hat deutlich das Bestreben, diejenige Seite des Uterus nach vorn zu bringen, in der er liegt. Die Kraft der Frucht, ihren Rücken und damit die betreffende Seite des Uterus nach vorn zu bringen, ist aber gewöhnlich geringer, als die Kraft, mit welcher der Uterus die Rechtsdrehung erstrebt.

Bei rückenlinker Schädellage addirt sich das Bestreben des Uterus zur Rechtsdrehung und das der Frucht den Rücken nach vorn zu bringen zu dem Effekt, dass der rechte schräge Beckeneingangsdurchmesser ganz besonders häufig besetzt ist: rückenlinks-vordere Schädellage ist am häufigsten.

Bei rückenrechter Schädellage wirken beide Bestrebungen einander entgegen. Der Uterus will durch Rechtsdrehung seine rechte Seite nach hinten, die Frucht aber dieselbe Seite nach vorn bringen. Die Procentsätze der Einstellung in die drei Beckendurchmesser

gleichen sich deshalb hier mehr aus. So lange die Frucht relativ unabhängig ist vom Uterus (bei den Fällen bezw. in der Zeit mit Lagewechsel) kann der Rücken der Frucht bei rückenrechter Kopflage öfter allein nach vorn gehen, ohne den Uterus mit zu drehen. Umschliesst aber der Uterus die Frucht gut, so kann deren Rücken nur seltener nach vorn gehen, weil ihre Drehungskraft nicht immer so gross ist, um die Kraft der Rechtsdrehung des Uterus zu überwinden. Doch geschieht dies noch häufig genug, fast in der Hälfte der Fälle.

Bei Rumpflagen, wo der Rücken der Frucht weniger entschieden auf der einen Seite liegt, fällt dessen Einwirkung fort — lässt sich wenigstens nicht im Allgemeinen beweisen. Die Besetzung jedes Beckendurchmessers durch die lange Fruchtachse ist gleich häufig, mag der Kopf rechts oder links, der Rücken nach oben oder nach unten liegen.

Die Ausnahme, welche die kopfrechte Rumpflage IX, VIII, VII bildet, wo alle Durchmesser gleich häufig besetzt sind, ist durch eine einzige Schwangere bedingt, welche sehr häufig in der linken Rückenseitenlage lag, dabei Linkswendung des Uterus und den Kopf der Frucht rechts vorn zeigte.

III. Wodurch wird der Einfluss der Stellung der Frucht auf die Stellung des Uterus bedingt?

Wir sahen, dass der Rücken der Frucht immer bestrebt ist nach vorn zu gehen und dass er, wenn die Frucht vom Uterus fest umschlossen ist, sogar bestrebt ist, die Seite des Uterus, worin er liegt, mit nach vorn zu nehmen. Einen Einblick in den Grund dieser Erscheinung giebt uns die Vergleichung der Frequenz, mit welcher die verschiedenen Beckendurchmesser besetzt sind, je nachdem die Frau vor der Untersuchung aufrecht gestanden, oder horizontal gelegen hat. Beim Uebergang von der aufrechten Stellung zur liegenden werden zwar die Verhältnisse bedeutend verändert und man darf den Befund bei der Untersuchung am Abend durchaus nicht demjenigen gleichachten, welcher sich bei aufrechter Stellung ergeben würde. Doch ändern sich die Verhältnisse beim Niederlegen nicht alle gleich vollständig, sondern theilweise nur allmälig. Die Einwirkung der aufrechten Stellung ist also bei der Untersuchung noch theilweise vorhanden und lässt uns, wenn auch nur annähernd quantitativ, so doch sicher qualitativ einen Rückschluss auf die Verhältnisse bei aufrechter Stellung selbst machen.

Tabelle 41.

Es stellen sich ein:			von 100 rückenlinken Kopflagen Morgens		Abends		von 100 rückenrechten Kopflagen Morgens		Abends	
bei Früchten ohne Lage- und Stellungswechsel.	Xb.	im rechten schrägen	70,3	aus 91	80,0	aus 100	59,1	aus 22	34,6	aus 26
		„ queren	27,5		19,0		9,1		30,8	
		„ linken schrägen .	1,2		1,0		31,8		34,6	
Bei Früchten mit Stellungs-, aber ohne Lagenwechs.	Xb.	„ rechten schrägen	53,3	aus 120	62,4	aus 133	46,5	aus 99	36,0	aus 100
		„ queren	40,0		27,1		29,3		32,0	
		„ linken schrägen .	6,7		10,5		24,2		32,0	
	Xa.	„ rechten schrägen	45,9	aus 148	55,1	aus 167	37,4	aus 107	33,0	aus 106
		„ queren	43,2		33,5		37,4		33,9	
		„ linken schrägen .	10,8		11,4		25,2		33,0	

Die lange Eiachse stellt sich ein bei		100 kopflinken Rumpflagen Morgens		Abends		100 kopfrechten Rumpflagen Morgens		Abends	
X.	im rechten schrägen . .	57,1	aus 28	60,0	aus 25	65,0	aus 20	50,0	aus 18
	„ queren	39,8		20,0		30,0		33,3	
	„ linken schrägen . . .	3,6		20,0		5,0		16,7	
IX, VIII u. VII.	„ rechten schrägen . .	58,1	aus 43	73,7	aus 38	21,7	aus 23	42,4	aus 33
	„ queren	27,9		21,1		43,5		27,3	
	„ linken schrägen . . .	14,0		5,3		34,8		30,3	

Satz 29. Im Allgemeinen hat der Rücken der Frucht sowohl bei horizontaler Lage wie bei aufrechter Stellung der Frau Neigung nach vorn zu gehen und den Uterus in gleichem Sinne zu drehen. Ich werde dies später mechanisch einfach erklären durch die Formrestitutionskraft der Bauchpresse (Parallelismus elastischer Flächen).

Diese Neigung ist aber bei aufrechter Stellung der Frau (Tags) viel häufiger und stärker als bei horizontaler Lage derselben (Nachts). Der Unterschied ist in Wahrheit viel grösser als es hier scheint, weil auch die Resultate des Tages (am Abend) nicht in aufrechter, sondern in liegender Stellung der Frau gefunden wurden.

Die Rumpflagen ahmen mit der Besetzung der Beckendurchmesser durch die lange Eiachse das Verhältniss der Kopflagen nach, weil sie, wie wir oben sahen, meist aus Kopflagen entstanden sind und auch in ihrer Abweichung von der langen Uterusachse der Kopflage meist näher kommen. Die Unregelmässigkeit bei der kopfrechten Rumpflage IX, VIII, VII hat denselben Grund wie oben, nämlich das eigenthümliche entgegengesetzte Verhalten bei einer Schwangeren.

Ich habe hier die aufrechte Stellung der Frau der liegenden als das Gegentheil gegenüber gestellt. Beide sind aber keine vollkommenen Gegensätze. Der vollkommene Gegensatz der aufrechten Stellung der Frau bezüglich der Stellung des Uterus ist nur die horizontale Rückenlage; denn wenn bei aufrechter Stellung bei Rechts-(resp. Links-)drehung des Uterus dessen linke (rechte) Hälfte der Schwerlinie gegenüber tiefer zu stehen kommt als die entgegengesetzte, so geschieht das Gegentheil bei gleicher Drehung des Uterus nur bei horizontaler Rückenlage. Rechte und linke Seiten-

lage der Frau — unter sich direkte Gegensätze — geben keine Gegensätze für die aufrechte Stellung und für Rückenlage. Bei Drehung des Uterus wird die eine Seitenlage der aufrechten Stellung, die andere der Rückenlage etwa analog und zwar bei Linksdrehung des Uterus die linke Seitenlage der aufrechten Stellung, die rechte der Rückenlage und umgekehrt bei Rechtsdrehung.

Die volle Bauchlage würde bezüglich der Stellung des Uterus der aufrechten Stellung der Frau analog sein. Die linke Uterushälfte würde bei Linksdrehung gegenüber der Schwerlinie tiefer stehen als die rechte etc. Die reine Bauchlage wird aber von Schwangeren nicht benützt, die reine Rückenlage oft, die reine rechte und linke Seitenlage von Hochschwangeren aber, weil sie unbequem sind, selten. Hochschwangere legen sich durch das Gefühl des Unbehagens belehrt immer so, dass der schwere Uterus möglichst ausgiebig und mit möglichst geringer Zerrung der Bauchdecken unterstützt wird. Dies geschieht in der Rückenseiten- oder halben Rückenlage und in der Bauchseiten- oder halben Bauchlage, dort indem der Uterus auf einer Hüftschaufel, hier indem er auf dem Lager ausgiebig unterstützt wird. Beide, die halbe Rücken- und die halbe Bauchlage, werden so ziemlich gleich häufig gebraucht werden. Jene ist in ihrer Wirkung auf die Stellung des Uterus gegenüber der Schwerlinie der Rückenlage analog, diese der Bauchlage oder der aufrechten Stellung. Der Effect der horizontalen Lage der Frau überhaupt muss also gemischt sein aus dem Effecte der Rückenlage und dem der aufrechten Stellung. Er zeigt demnach die Eigenschaften der aufrechten Stellung nur theilweise.

Satz 30. Dass der Rücken der Frucht nicht nur bei Tage (aufrechter Stellung der Frau), sondern auch bei Nacht (horizontaler Lage), wenn auch hier in viel geringerem Grade, nach vorn zu kommen und den Uterus in diesem Sinne zu drehen strebt, kommt daher, dass sich die Hochschwangeren nicht nur der Rücken- und halben Rückenlage, sondern sehr häufig auch der halben Bauchlage bedienen.

Satz 31. Das Bestreben des Rückens auch während der Nacht nach vorn zu gehen wird um so geringer, je weiter man vom Ende der Schwangerschaft rückwärts geht, weil die halbe Bauchlage bei kleinerem Uterus immer weniger häufig angewendet wird.

Tabelle 32. Bei der Morgenuntersuchung, noch während der horizontalen Lage der Frau, war besetzt

	Von den Früchten ohne Lage- und Stellungswechsel	Von den Früchten mit Stellungs-, aber ohne Lagewechsel			Von den Früchten mit Lage- und Stellungswechsel		
	Xb	Xb	Xa	IX	X	IX	VIII
unter 100 rückenlinken Schädellagen	(aus 91)	(aus 120)	(aus 148)	(aus 151)	(aus 154)	(aus 117)	(aus 51
der rechte schräge	70,3	53,3	45,9	35,8	48,1	25,6	35,3
„ quere	27,5	40,0	43,2	37,1	40,3	44,4	33.3
„ linke schräge	1,2	6,7	10,8	27,1	11,7	29,9	31.4
unter 100 rückenrechten Schädellagen	(aus 22)	(aus 99)	(aus 107)	(aus 116)	(aus 63)	(aus 71)	(aus 28
der rechte schräge	59,1	46,5	37,4	42,2	41,3	56,3	21.4
„ quere	9,1	29,3	37,4	42,2	20,6	26,8	64.3
„ linke schräge	31,8	24,2	25,2	15,5	38,1	16,9	14.3

Bei horizontaler Lage der Frau wird rückenlinksvordere Kopflage (VIII nur $^1/_3$ aller rückenlinken Kopflagen betragend) nach dem Ende der Schwangerschaft hin immer häufiger. Ebenso wird rückenrechtsvordere Kopflage (VIII nur 14 pCt. aller rückenrechten Kopflagen betragend) gegen das Ende der Schwangerschaft hin immer häufiger und zwar bei allen Beweglichkeitsgraden; bei der grössten Beweglichkeit freilich, bei welcher der Uterus sich nicht mit zu drehen braucht, am meisten (bis 38 pCt.)

Satz 32. Der Rücken der Frucht strebt immer die Stellung einzunehmen, bei der er gegenüber der Schwerlinie möglichst tief steht. Er folgt diesem Streben, wenn ihn der Uterus nicht hindert, entweder allein (bei viel Wasser oder geringer Elasticität der Uteruswand) oder mit dem Uterus (wenn dieser die Frucht gut umschliesst und selbst leicht drehbar ist).

Zu diesem Satz, welcher auf die Schwerkraft als Ursache der häufigeren Stellung des Rückens nach vorn hinweist, muss ich aber schon hier eine Einschränkung machen. Die Schwere wirkt ja bei aufrechter Stellung und bei halber Bauchlage der Schwangeren wirklich so, aber es wirkt in gleichem Sinne und wohl kaum weniger kräftig noch eine andere Kraft, die ich schon früher die Formrestitutionskraft der Bauchpresse genannt habe, die man aber vielleicht auch Parallismus elastischer Flächen nennen kann (siehe später). Sie wirkt in folgender Weise. Der Uterus ist, wenn er neben der Frucht bei Kopflage wenig Fruchtwasser enthält, nicht symmetrisch geformt, sondern diejenige Tubenecke, in welcher der Steiss liegt, ragt deutlich weiter vor als diejenige, durch welche der Rücken des Kindes hindurchgeht. Diese Hälfte des Uterus

ist mehr kreisrund (flacher) geformt und passt in die kugelige Form der vorderen Bauchwand viel besser hinein als diejenige Hälfte, in welcher der Steiss liegt, weil dieser nach oben vorsteht. Dadurch nun, dass die Bauchwand, wenn auch vorher anders geformt, bei Spannung immer kugelig zu werden strebt, drückt sie diejenige (vorstehende) Ecke des Uterus, in welcher der Steiss liegt, mutterwärts nach hinten, und so kommt diejenige Uterushälfte, in welcher der Rücken des Kindes liegt, mehr nach vorn in die kugelige Aushöhlung der Bauchdecken. Es geschieht dies sowohl bei rückenlinker wie bei rückenrechter Kopflage und vermehrt so die Rechtsdrehung des Uterus bei rückenlinker Kopflage und vermindert sie oder führt sogar Linksdrehung des Uterus herbei bei rückenrechter Kopflage. Dieser Mechanismus wirkt aber nicht nur zwischen Uterus und vorderer Bauchwand, sondern auch zwischen Kind und Uterus. Ist nämlich im Uterus neben der Frucht reichlicher Fruchtwasser, so flacht die kugelige vordere Bauchwand diejenige Tubenecke des Uterus ab, welche bei Drehung des Uterus mehr nach vorn steht. Die Uterushöhle wird, soweit sie in der kugeligen vorderen Bauchwand liegt, selbst kugelig, und der etwa dort oben liegende und gegen die übrige Contour der Fruchtoberfläche vorstehende Steiss der Frucht wird nach hinten abgeschoben und damit umgekehrt der Rücken mehr naeh vorn gebracht. Unter solchen Verhältnissen macht dann der Uterus die betr. Drehung garnicht mit — oder höchstens in seiner Form, nicht in seiner Masse. Der Mechanismus kann aber hier, weil der Uterus nicht mit gedreht zu werden braucht, um so leichter eintreten. Dieser Mechanismus sowohl zwischen Bauchwand und Uterus, als auch zwischen Uteruscavum und Frucht wirkt am deut--lichsten bei aufrechter Stellung der Schwangeren, weil da die Bauchdecken mehr gespannt sind. Er wirkt aber auch — freilich schwächer — bei horizontalen Lagen der Schwangeren.

4. Einfluss der Schwangerschaftszahl
a) auf die Lage der Frucht.

Satz 33. Erstschwangere zeigen zu allen Zeiten des letzten Trimesters mehr Fruchtendlagen als Wiederholtschwangere. Der Unterschied ist am Ende der Schwangerschaft kaum 1 pCt., wächst rückwärts bis um die Mitte des IX. Monats zu 12 pCt. und sinkt von da wieder ziemlich rasch, so dass man vermuthen muss, dass er im VII. und VI. Monat fast 0 wird.

Die Rumpflagen sind bei Wiederholtschwangeren im IX. Monat

Tab. 43.

In der Zeit	fanden sich bei		unter Beobachtungen	Kopflage	pCt.	Steisslage	pCt.	Kopflinke Rumpflage	pCt.	Kopfrechte Rumpflage	pCt.	SS. Rumpflage	pCt.
Xb	prgr.[1]	18	487	471	96,7	3	0,6	9	1,8	4	0,8	13	2,6
	plgr.[2]	19	471	452	95,9	3	0,6	6	1,3	10	2,1	16	3,4
Xa	prgr.	20	469	447	95,2	8	1,7	12	2,6	2	0,4	14	3,0
	plgr.	18	444	336	86,9	9	2,0	26	5,9	23	5,2	49	11,1
IXb	prgr.	13	362	328	90,6	14	3,9	13	3,6	7	1,9	20	5,5
	plgr.	14	373	276	73,9	31	8,3	34	9,1	32	8,6	66	17,7
IXa	prgr.	10	240	212	88,3	25	10,4	2	0,8	1	0,4	3	1,2
	plgr.	8	216	155	71,8	29	13,4	25	11,1	7	3,2	32	14,3
VIIIb	prgr.	4	72	60	83,3	7	9,7	2	2,8	3	4,1	5	6,9
	plgr.	6	98	75	76,5	15	15,3	6	6,1	2	2,0	8	8,1

1) prgr. = primigravidae.
2) plgr. = plurigravidae.

über 3 Mal so häufig wie bei Erstschwangeren. Vor- und nachher fällt die Differenz.

Satz 34. Von den Fruchtendlagen ist die Kopflage bei Erstschwangeren stets häufiger als bei Wiederholtschwangeren, die Steisslage seltener.

Tabelle 44. 1 Steisslage kommt auf wieviel Kopflagen bei

	Xb	Xa	IXb	IXa	VIIIb
Erstschwangeren	157	56	23	8	9
Wiederholtschwangeren	151	43	9	5	5

Die Differenz zwischen Erst- und Wiederholtschwangeren bezüglich der Kopf- wie der Steisslagen wächst vom Ende der Schwangerschaft ab rückwärts bis zur Mitte des IX. Monats und fällt wieder von da ab rückwärts.

Die Frequenz der Steisslage ist am Ende der Schwangerschaft bei Wiederholtschwangeren hier gar nicht, überhaupt aber nur wenig grösser als bei Erstschwangeren. Rückwärts steigt die Frequenz bei Wiederholtschwangeren viel rascher als bei Erstschwangeren, so dass sie im IX. Monat bei ersteren doppelt so gross ist als bei letzteren. Weiter zurück fällt die Differenz wieder. (Eine einzelne Unregelmässigkeit ist bei kleineren Zahlen wie hier VIIIb nicht zu vermeiden. Sie kann nicht berücksichtigt werden.)

Von den Rumpflagen übertrifft bei Erstschwangeren die kopflinke die kopfrechte immer um das doppelte. Bei Wiederholtschwangeren ist das Verhältniss X ebenso; doch wird es weiter zurück 1 : 1 und IXa und VIIIb ist die kopflinke Rumpflage 3 mal häufiger als die kopfrechte.

Einfluss der Schwangerschaftszahl

b) auf die Stellung der Frucht.

Tabelle 45 auf der folgenden Seite.

Satz 35. Bei Erstschwangeren überwiegt die rückenlinke Kopflage am Ende der Schwangerschaft die rückenrechte um mehr als das Doppelte. Die Differenz wird rückwärts ziemlich gleichmässig immer geringer.

Hier ist die Frequenz der rückenlinken und rückenrechten Kopflage um das Ende des VIII. Monats gleich. Grössere Urzahlen würden, glaube ich, immer noch ein mässiges Uebergewicht der rückenlinken ergeben.

Bei Wiederholtschwangeren überwiegt die rückenlinke Kopflage am Ende der Schwangerschaft die rückenrechte um weniger als das Doppelte, doch wird rückwärts im IX. Monat das Verhältniss von 2 : 1 erreicht und fällt erst weiter zurück wieder ab.

Die Erklärung dieser Thatsache folgt wenigstens zum grossen Theil aus dem oben dargestellten Einfluss der Beweglichkeit der Frucht auf ihre Stellung: Satz 22—24. Der geringste Grad der Beweglichkeit ist im allgemeinen bei Erstschwangeren Xb vorhanden. Der dritte Grad (sehr grosse Beweglichkeit) findet sich bei Wiederholtschwangeren im IX. Monat. Beide geben wie dort gleiches Verhältniss beider Stellungen zu einander und zwar die grösste Differenz.

Der zweite Grad der Beweglichkeit findet sich bei Erstschwangeren VIII und IX (viel Wasser, straffe Uteruswand), bei Wiederholtschwangeren X (wenig Wasser und schlaffe Uteruswand). Desshalb ist da das Verhältniss von rückenlinker zu rückenrechter Kopflage kleiner als 2 : 1.

Die fast absolut freie (der dritte Grad der) Beweglichkeit ist wenigstens annähernd bei Wiederholtschwangeren im VIII. Monat. Sie giebt (wegen geringerer Uterusneigung und Drehung) auch ein geringeres Verhältniss als 2 : 1.

Satz 36. Bei Steisslage der ersten Schwangerschaft überwiegt die rückenlinke Stellung die rückenrechte im X. Monat um das Doppelte. Die Differenz gleicht sich im IX. Monat aus nnd schlägt weiter zurück sogar ins Gegentheil um. Bei Mehrschwangeren überwiegt die rückenlinke Stellung zu allen Zeiten, nur später mehr als früher.

Der dritte von den oben angenommenen 3 Beweglichkeitsgraden d. i. die (mit Stellungs- und Lagewechsel) ist immer noch

Tabelle 45. Die in Tabelle 43 aufgezählten

		Kopflage		pCt. aller Beobachtungen		Steisslage		pCt.	
		rück-linke	rück-rechte	rück-linke	rück-rechte	rück-linke	rück-rechte	rück-linke	rück-rechte
Xb	prgr.	332	137	68,2	28,1	2	1	0,4	0,2
	plgr.	272	177	57,7	37,6	3	—	0,6	—
Xa	prgr.	307	139	65,5	29,6	5	3	1,1	0,6
	plgr.	222	164	50,0	36,9	8	1	1,8	0,2
IXb	prgr.	186	142	51,4	39,2	7	7	1,9	1,9
	plgr.	184	92	49,3	24,6	17	17	9,1	3,7
IXa	prgr.	104	108	43,3	45,0	8	17	3,3	7,1
	plgr.	101	54	46,8	25,0	16	13	7,4	6,0
VIII	prgr.	30	30	41,7	41,7	2	5	2,8	6,9
	plgr.	43	32	43,9	32,7	9	7	8,2	7,1

von bedeutender Breite. Die Grösse der Beweglichkeit ist darin keineswegs überall gleich. Bei Wiederholtschwangeren ist der Elasticitätscoefficient des Uterus und der Bauchdecken viel geringer als bei Erstschwangeren, auch wenn bei beiden Lagewechsel möglich ist. Wir werden sehen, dass bei Erstschwangeren der Lagewechsel meist ohne, bei Wiederholtschwangeren meist mit Stellungswechsel verbunden ist. Bei Wiederholtschwangeren kann die Frucht auch in Steisslage ohne Behinderung diejenige Stellung annehmen, welche der Rücken gebietet: Deshalb überwiegt die rückenlinke Stellung immer und zwar ungefähr in demselben Verhältniss wie die rückenlinke Kopflage die rückenrechte bei derselben Beweglichkeitsgrösse. Bei Erstschwangeren kann der Rücken wegen des grösseren Elasticitätscoefficienten in der Richtung der geraden Uterusachse nicht immer die erstrebte Stellung erreichen, die häufigere rückenlinke Kopflage giebt häufigere rückenrechte Steisslage. Erst wenn im X. Monat die bewegende Kraft des Rückens grösser und der Elasticitätscoefficient der geraden Uterusachse geringer geworden ist, erreicht der Rücken auch häufiger die erstrebte rückenlinke Stellung. Doch bleibt das Verhältniss von rückenlinker und rückenrechter auch im X. Monat bei Wiederholtschwangeren immer grösser als bei Erstschwangeren. (11 : 1—7 : 4)

Bei Rumpflagen zeigen die Stellungen mit dem Rücken nach unten und nach oben (Rücken- und Gliederlage) bei Erstschwangeren ein wesentlich verschiedenes Verhalten von denen bei Wiederholtschwangeren; denn

Bei kopflinker Rumpflage ist bei Erstschwangeren die Gliederlage Xb am häufigsten und wird rückwärts immer seltener. Die

Lagen zeigen folgende Stellungen:

Kopflinke Rumpflage				Kopfrechte Rumpflage			
		pCt.				pCt.	
Rücken unten	Rücken oben	Rücken unten	Rücken oben	Rücken unten	Rücken oben	Rücken unten	Rücken oben
—	9	—	1,8	4	—	0,8	—
4	2	0,8	0,4	8	2	1,7	0,4
7	5	1,5	1,1	1	1	0,2	0,2
9	17	2,0	3,8	11	12	2,5	2,7
9	4	2,5	1,1	4	3	1,1	0,8
21	13	5,6	3,5	21	11	5,6	2,9
1	1	0,4	0,4	2	—	0,8	—
17	8	7,9	3,7	7	—	3,2	—
2	—	2,8	—	3	—	4,1	—
6	—	6,1	—	1	1	1,0	1,0

Rückenlage dagegen zeigt das umgekehrte Verhältniss. Bei Wiederholtschwangeren ist die Rückenlage immer durchschnittlich noch einmal so häufig als die Gliederlage. Bei kopfrechter Rumpflage überragt bei Erstschwangeren die Rückenlage immer sehr bedeutend die Gliederlage. Bei Wiederholtschwangeren ist die Rückenlage ebenso immer durchschnittlich noch einmal so häufig wie die Gliederlage.

Satz 37. Bei Wiederholtschwangeren ist zu allen Zeiten bei allen Rumpflagen der Rücken viel häufiger nach unten als nach oben (circa 2 : 1).

Bei Erstschwangeren ist in der früheren Zeit dasselbe der Fall. Später aber wird bei kopflinker Rumpflage die Gliederlage (Rücken nach oben) häufiger, während bei kopfrechter Rumpflage das alte Verhältniss bleibt.

Letzterer Umstand erklärt sich ebenfalls aus dem grösseren Elasticitäts-Coefficienten des Uterus in der Richtung seiner sagittalen Achse bei Erst- als bei Wiederholtschwangeren.

Geht eine rückenlinke Kopflage bei einer Wiederholtschwangeren in kopflinke Rumpflage über, so kann der Rücken bei ihr viel leichter nach unten kommen, als bei einer Erstschwangeren. Bei dieser bleibt er also häufiger oben.

Unterscheidet man bei Fruchtendlagen nicht allein zwei Stellungen (linke und rechte), sondern bei jeder solchen Stellung wieder drei Unterarten, je nachdem der Sagittal-Durchschnitt der Frucht (nur bei Kopflage) dem queren oder dem rechten schrägen oder dem linken schrägen Durchmesser des Beckeneingangs parallel steht, so erhält man für die Erst- und Wiederholtschwangeren folgende Tabellen:

Tabelle 46.

	Erstschwangere.		Wiederholtschwangere.	
Xb.	(18)		(19)	
	61	30	63	16
	36	89	51	84
	40	213	63	172
	2		3	
Xa.	(20)		(18)	
	71	30	56	33
	32	109	57	89
	36	168	51	100
	1			
IXb.	(13)		(14)	
	77	49	26	35
	37	60	50	65
	28	77	16	84
IXa.	(10)		(8)	
	55	44	27	19
	30	29	15	30
	23	33	12	52
VIIIb.	(4)		(6)	
	7	12	9	9
	21	11	14	17
	2	7	9	17

Tabelle 47.
Die drei Unterarten vertheilen sich auf je 100 linke resp. rechte Stellungen bei

	Erstschwangeren.		Wiederholtschwangeren.	
Xb.	44,5	9,0	35,6	5,9
	26,3	26,9	28,8	30,9
	29,2	64,2	35,6	63,2
Xa.	51,1	9,8	34,1	14,9
	24,0	35,5	34,8	40,1
	25,9	54,7	31,1	45,0
IXb.	54,2	26,3	28,3	19,0
	26,1	32,3	54,3	35.3
	19,7	41,4	17,4	45,7
IXa.	50,9	41,5	50,0	18,8
	27,8	27,4	27,8	29,7
	21,3	31,1	22,2	51,5
VIIIb.	23,3	40,0	28,1	21,0
	70,0	36,7	43,8	39,5
	6,7	23,3	28,1	39,5

Bei Erstschwangeren und bei rückenlinker Kopflage ist das Frequenzverhältniss der linksvorderen zur linksseitlichen zur linkshinteren in der zweiten Hälfte des X. Monats ca. 7 : 3 : 1. Rückwärts in der Schwangerschaft gleicht sich das Verhältniss bis Mitte IX. vollkommen zu ca. 1 : 1 : 1 aus[1])

Bei Wiederholtschwangeren ist das Verhältniss Xb wie bei Erstschwangeren. Die Ausgleichung des Verhältnisses fängt hier aber rückwärts (in der Schwangerschaft gerechnet) früher an, findet langsamer statt, und kommt auch bis VIIIb zurück nicht bis zum vollen Ausgleich.

Bei rückenrechter Kopflage ist das Frequenz-Verhältniss der rechtsvorderen zur reichtsseitlichen zur rechtshinteren Stellung bei Erstschwangeren in der zweiten Hälfte des X. Monats $=2:1^4/_5:3$. Das Uebergewicht, das rechts hinten schon Xb hat, wird rückwärts bis IXb immer grösser (Xa 1 : 1 : 2 IX $^4/_5$: 1 : 2), geht dann wieder zurück, um rechtsseitlich das Uebergewicht zu lassen.

---

1) Scheinbar kehrt sich das Verhältniss im VIII. Monat sogar um, doch ist das Umkehren nur scheinbar, weil die Untersuchung stets in Rückenlage der Frau geschah, so dass der Rücken bei grosser Beweglichkeit der Frucht leicht nach hinten fiel.

Bei Wiederholtschwangeren sind die Unterschiede vermischter und unregelmässiger. VIIIb und IXa sind die Verhältnisse wie bei Erstschwangeren. Von da ab gleicht sich das Verhältniss bis X zu $1^4/_5$: 1 aus.

Satz 38. Bei Wiederholtschwangeren wird der Rücken sowohl bei rückenlinker wie bei rückenrechter Stellung öfter nach vorn gestellt gefunden als bei Erstschwangeren. Der Unterschied tritt bei rückenrechter Stellung mehr hervor als bei rückenlinker Stellung.

Die häufigere Stellung des Rückens nach vorn bei Wiederholtschwangeren kann bedingt sein durch drei Ursachen:

1. durch die grössere Schlaffheit von Uterus und Bauchwand, welche den Rücken nach vorn lässt, ohne dass sich der Uterus mit zu drehen braucht (geringerer Elasticitätscoefficient des Uterus in der Richtung seiner sagittalen Achse bei Mehrschwangeren).

2. dadurch, dass sich der Uterus der Drehung, welche ihm die Frucht geben will, weniger widersetzt,

3. dadurch, dass der Uterus bei Wiederholtschwangeren an sich häufiger die Neigung hat sich links zu drehen als bei Erstschwangeren.

Die erste Ursache kann hier nicht gelten, weil die Frauen immer in der Rückenlage untersucht wurden. Wir sahen oben, dass der Rücken stets der Schwerlinie zu folgen strebt. Wäre also auch der Rücken bei aufrechter Stellung bezw. halber Bauchlage gegen die Intention des Uterus nach vorn gegangen, so würde er sicher bei Rückenlage der Frau, in welcher untersucht wurde, alsbald wieder nach hinten gegangen sein, weil er selbst dorthin strebt und durch die Intention des Uterus dahin zu gehen, noch unterstützt wurde. Man würde also den Rücken nicht nach vorn gefunden haben.

Für die dritte Ursache ist kein rationeller Grund vorhanden. Es bleibt nur der zweite.

Satz 39. Der Rücken der Frucht wird bei Wiederholtschwangeren deshalb häufiger nach vorn gestellt gefunden, als bei Erstschwangeren, weil der Uterus sich der Drehung, die ihm die Frucht geben will, weniger widersetzt. Bei rückenrechter Stellung ist der Rücken bei aufrechter Stellung und bei halber Bauchlage weiter von dem Punkte entfernt, den ihm sein Streben der Schwerlinie zu folgen anweist. Deshalb tritt bei ihr auch der Erfolg klarer hervor.

Dies alles würde nicht gelten, wenn der Uterus nicht schwerer

im ·Bauche beweglich wäre als die Frucht im Uterus. In Wahrheit folgt der Uterus einer Kraft, die ihn drehen will, viel langsamer und schwerfälliger, als die Frucht. Der Uterus bewahrt beim Uebergang der Frau von einer Körperstellung zur anderen viel länger die Folgen der ersteren als die Frucht.

Einfluss der Schwangerschaftszahl

c) auf die Stellung des Uterus.

Will man den Einfluss des Rückens der Frucht auf das Untersuchungsresultat möglichst eliminiren, und erfahren, wie der Uterus allein sich bei Erst- und bei Wiederholtschwangeren stellt bezw. stellen würde, so muss man die Frequenz je

von rückenlinksvorderer zu rückenrechtshinterer
" " seitlicher " " seitlicher
" " hinterer " " vorderer Stellung

addiren, denn so viel die Frucht den Uterus bei Rückenlage der Frau bei rückenlinker Stellung nach links zu drehen strebt, so viel strebt sie ihn bei rückenrechter Stellung nach rechts zu drehen. Doch darf man nicht die absolute Frequenz (in Tab. 46) addiren, weil die grössere Häufigkeit von rückenlinker Stellung für die Linksdrehung durch die Frucht einen grösseren Factor gäbe als die geringere Häufigkeit von rückenrechter Stellung für die Rechtsdrehung. Man nimmt deshalb für rückenlinke und rückenrechte Stellung je gleich viele Fälle an, und addirt also die Procente von Tab. 47. Man erhält:

Tab. 48.

Der Uterus hält durch eigene Kraft besetzt	Xb		Xa		IXb		IXa		VIIIb	
bei	prgr.	plgr.	prgr.	plgr.	prgr.	plgr.	prgr.	plgr.	prgr.	p[illegible]
den linken schrägen Beckendurchmesser	19,1	20,8	18,3	23,0	23,0	18,2	31,4	20,5	23,3	24.[illegible]
den queren Beckendurchmesser	26,5	29,8	29,8	37,5	29,2	44,8	27,6	28,8	53,4	41.[illegible]
den rechten schrägen Beckendurchmesser	54,3	49,4	52,9	39.5	42,8	37,0	41,0	50,7	23,3	33.[illegible]

Satz 40. Der Uterus stellt sich durch eigene Intention bei Wiederholtschwangeren öfter quer als bei Erstschwangeren. Bei allen ist die Rechtsdrehung durchschnittlich noch einmal so häufig, als die Linksdrehung. Doch ist der Unterschied bei Erstschwangeren viel grösser als bei Wiederholtschwangeren. Die In-

tention zur Rechtsdrehung ist also bei Erstschwangeren grösser als bei Wiederholtschwangeren. Sie wächst bei allen mit der fortschreitenden Schwangerschaft.

Einfluss der Schwangerschaftszahl

d) auf die Beweglichkeit der Frucht.

Tab. 49. Es wurden beobachtet bei täglich 2—3 Mal vorgenommener Untersuchung:

In der Zeit	unter		mit stets stabiler Lage und Stellung	nur mit Stellungswechsel	auch mit Lagewechsel
Xb	18	I grav.	7	8	3
	11	II „	1	5	5
	5	III „	—	4	1
	3	plur. grav.	2 [1])	—	1
Xa	20	I grav.	3	12	5
	12	II „	1	7	4
	4	III „	—	2	2
	2	plur. grav.	—	1	1
IXb	13	I grav.	—	9	4
	7	II „	—	2	6
	6	III „	—	3	2
	1	plur. grav.	—	—	1
IXa	10	I grav.	—	6	4
	4	II „	—	1	3
	4	III „	—	—	4
VIII	4	I „	—	—	4
	4	II „	—	—	4
	2	III „	—	—	2

1) Nur 7 Tage beobachtet.

Satz 41. Der Unterschied bezüglich der Beweglichkeit der Frucht ist zwischen der 1. und 2. Schwangerschaft bei Weitem grösser, als zwischen der 2. und den weiteren Schwangerschaften.

Ich hatte bisher nur zwischen Erst- und Wiederholtschwangeren unterschieden, und werde dies auch weiter thun. Ein deutlicher Unterschied zwischen Zweit- und Mehrschwangeren ist bei genauer Nachforschung zwar nicht zu verkennen. Doch ist er oft sehr versteckt und wo er zu Tage tritt, unterstützen ihn oft nur kleine Zahlen, so dass ich vorzog die an sich verwickelte Rechnung nicht noch weiter zu compliciren. Die Resultate würden der Mühe nicht entsprechen.

Tab. 50[1]). Von je 100 Erstschwangeren zeigen:

in der Zeit	stabile Fruchtlage u. Stellung	nur Stellungswechsel	auch Lagewechsel
Xb	38,8	44,4	16,7
Xa	15,0	60,0	25,0
IXb	—	69,2	30,8
IXa	—	60,0	40,0
VIII	—	—	100,0

Tab. 51. Von je 100 Wiederholtschwangeren zeigen:

in der Zeit	stabile Fruchtlage und Stellung	nur Stellungswechsel	auch Lagewechsel
Xb	5,9[2])	52,9	41,2
Xa	5,5	55,6	38,9
IXb	—	35,7	64,3
IXa	—	12,5	87,5
VIII	—	—	100,0

Satz 42. Unterscheidet man nur drei Grade der Beweglichkeit der Frucht: eine volle — (mit der Möglichkeit des Lage- und Stellungwechsels), eine verminderte — (mit der Möglichkeit des Stellungswechsels), eine geringste — (ohne Möglichkeit von Lage- und Stellungswechsel), so findet man die volle Beweglichkeit bei Erst- und Wiederholtschwangeren bis Ende des VIII. Monats. Von Anfang IX. ab tritt bei dem grösseren Teil der Erstschwangeren die verminderte Beweglichkeit ein, und Anfang X. bei 15 pCt., Xb bei 38,8 pCt. die geringste. Dabei findet sich die volle Beweglichkeit Xb nur bei 16,7 pCt. der Erstschwangeren.

Bei Wiederholtschwangeren wird die Beweglichkeit nicht bei einer

---

1) Schultze (l. c. Tab. II) findet bis zum Ende der 40. Woche die Frucht stabil

	bei Erstschwangeren	ich	Schultze bei Wiederholtschwangeren	ich
in der 40. Woche	in 92 pCt.	pCt. 38,8 (40.–39.)	52,8 pCt.	pCt. 5,9 (40.–39.)
„ „ 39. „	„ 65 „		36,0 „	
„ „ 38. „	„ 46 „	15,0 (38.–37.)	18,2 „	5,5 (38.–37.)
„ „ 37. „	„ 42 „		13,3 „	
„ „ 36. „	„ 25 „	0 (36.–35.)		
„ „ 35. „	„ 12,5 „			

Man sieht, welchen grossen Unterschied der Stabilität man findet, je nachdem die Untersuchung häufig oder selten vorgenommen wird, sobald man die Wechsel mit der Zeit, nicht mit der Zahl der Untersuchungen vergleicht.

2) Die beiden Plurigravidae, welche Xb zwar stabile Lage und Stellung zeigten, aber nur 7 Tage untersucht worden sind, werden nicht eingerechnet.

so grossen Zahl der Schwangeren, und nicht in dem Grade wie bei Erstschwangeren vermindert. Bis IXb zeigt die grössere Hälfte noch volle Beweglichkeit, und der geringste Beweglichkeitsgrad tritt auch im X. Monat bei nur 6 pCt. ein.

Wir werden bald sehen, dass auch bei demselben Beweglichkeitsgrad, welche Erst- und Wiederholtschwangere zeigen, die Beweglichkeit und Häufigkeit der wirklich erfolgten Wechsel bei Erst- und Wiederholtschwangeren noch sehr verschieden ist.

Einfluss der Schwangerschaftszahl

e) auf die Häufigkeit von Stabilität, Stellungs- und Lagewechsel der Frucht bei von 12 zu 12 Stunden erfolgter Untersuchung.

Tab. 52.

Im Monat	finden sich unter Beobachtungen bei prgr.	bei plgr.	reine Stellungswechsel		Lagewechsel		stabile Lage und Stellung	
Xb	454		38		21		395	
		430		89		24		317
Xa	429		67		23		339	
		523		89		51		383
IXb	362		75		42		245	
		373		63		107		203
IXa	241		42		24		181	
		215		42		63		110
VIII	84		14		12		58	
		135		37		41		57

Tab. 53. 100 Beobachtungen[1])

Im Monat	ergeben	reinen Stellungswechsel	Lagewechsel	stabile Lage und Stellung
Xb	bei prgr.	8,4 (6,0)	4,6 —	87,0 (94,0)
	„ plpr.	(15,5) 20,7	(11,5) 5,6	(78,0) 73,9
Xa	„ prgr.	15,6 (17,6)	5,4 (2,4)	79,0 (80,0)
	„ plgr.	(17,9) 17,0	(17,9) 9,7	(64,1) 73,3
IXb	„ prgr.	20,7 (15,6)	11,6 (14,1)	67,7 (70,3)
	„ plgr.	(20,0) 16,8	(21,4) 28,7	(53,6) 54,5
IXa	„ prgr.	17,4 (20,0)	10,0 (24,0)	72,6 (56,0)
	„ plgr.	(21,7) 19,5	(30,4) 29,3	(17,9) 51,2
VIII	„ prgr.	16,7	14,3	69,0
	„ plgr.	27,4	30,4	42,2

1) Die in dieser Tabelle eingefügten kleinen eingeschlossenen Zahlen sind das Resultat der nach meiner Weise geordneten, freilich sehr viel kleineren Zahlen Schultze's. Sie stimmen mit meinen Zahlen ziemlich gut überein.

Satz 43. In den letzten 3 Monaten der Schwangerschaft nimmt die Stabilität der Lage und der Stellung, wenn man von 12 zu 12 Stunden untersucht, bei Erstschwangeren von 69 bis 87 pCt., bei Wiederholtschwangeren von 42 bis 74 pCt. zu.

Zu derselben Zeit sinkt die Frequenz des Lagewechsels bei Erstschwangeren von 14 auf $4^{1}/_{2}$ pCt., bei Wiederholtschwangeren von 30 auf $5^{1}/_{2}$ pCt.

Die Frequenz des reinen Stellungswechsels wächst bei Erstschwangeren bis zur 2. Hälfte des IX. Monats von 16 auf 20 pCt. und sinkt dann bis Ende des X. Monats wieder auf 8 pCt. Bei Wiederholtschwangeren findet sich gerade das Gegentheil. Bei ihnen fällt die Frequenz des reinen Stellungswechsels bis zur zweiten Hälfte des IX. Monats von 22 auf 12 pCt. und steigt bis Ende des X. Monats wieder auf 21 pCt.

Dieser scheinbare Widerspruch lässt sich leicht beseitigen.

Satz 44. Um das Ende des IX. Monats tritt bei Erst- wie bei Wiederholtschwangeren für die Frucht die ausgiebigste Bewegungsbeschränkung ein. Die Frequenz des Lagewechsels fällt zwischen IXb und Xa um 6 und 19 pCt. Die der Stabilität wächst um

Dies ist wieder ein Beweis, dass die Methode, Stabilität und Wechsel nur mit der Zahl der Untersuchungen zu vergleichen, allein richtig ist. Auch beweist es, dass ich nicht mehr Wechsel bekommen haben würde, wenn ich noch öfter untersucht hätte.

Unterscheiden wir noch zwischen II. und Mehrschwangeren, so ergiebt sich:

100 Beobachtungen

im Monat	ergeben bei	reinem Stellungswechsel	Lagewechsel	Stabilität
Xb	II p.	21,2	6,9	71,9
	plp.	17,4	2,9	79,7
Xa	II p.	12,5	9,6	77,9
	plp.	28,5	15,3	56,2
IXb	II p.	18,3	29,2	52,5
	plp.	13,9	25,9	56,2
IXa	II p.	4,3	41,7	54,0
	plp,	—	49,5	50,5

Zweitschwangere sind durch Alter, Nachgiebigkeit der Bauchdecken etc. unter einander sehr verschieden, und wiederum Dritt- und Mehrschwangeren oft so ähnlich, dass man schon von vornherein nicht erwarten darf, dass sich Zweit- und Mehrschwangere als zwei geschiedene Gruppen bedeutend unterscheiden werden. In Wahrheit sieht man auch, wenn man nicht wieder die Schwangeren jeder Gruppe nach ihren Eigenschaften sondert, kaum eine Differenz.

11 und 19 pCt. Bei Wiederholtschwangeren wird die Bewegungsbeschränkung niemals so gross wie bei Erstschwangeren.

Bei einer mässigen Bewegungsbeschränkung ist mit dem Fallen der Procente des Lagewechsels ein Steigen der Procente des reinen Stellungwechsels verbunden. Bei starker Bewegungsbeschränkung fallen beide Procentsätze.

Bei Erstschwangeren steigt der Procentsatz des reinen Stellungswechsels bis Ende IX bei geringem Fallen des Lagewechsels. Starke Bewegungsbeschränkung um Ende IX bringt beide zum Fallen.

Bei Wiederholtschwangeren entspricht die Zeit nach Ende IX derjenigen bei Erstschwangeren vor Ende IX. Der gleich langsame Fall der Procente des Lagewechsels bedingt ein Steigen derselben für Stellungswechsel. Vor Ende IX ist bei Wiederholtschwangeren der Lagewechsel so häufig, dass die Zahl des reinen Stellungswechsels mehr zufällig sein muss.

5. Einfluss der Weite des Beckens

a) auf die Lage der Frucht.

Die Schwangeren wurden rücksichtlich des Beckens eingetheilt in solche mit normalem Becken (conj. ver. 10—11 cm), solche mit weitem (conj. ver. über 11) und solche mit engem Becken (conj. ver. bis 10 cm). Diese Bestimmung gilt natürlich nur mit der Sicherheit, welche sich klinisch überhaupt durch innere und äussere Messung erlangen lässt. Unter die weiten Becken sind jene Becken gerechnet worden, deren conj. ext. 20 und darüber war, und wo sich das Promontorium auch bei einiger Anstrengung mit 2 Fingern nicht erreichen liess.

Tab. 54.

Im Monat	zeigen Erst-Schwangere	mit Becken	unter Beobachtungen	Kopflage	Steisslage	Rumpflage S.S.[1])	unter 100 Beobachtungen: Kopflage	Steisslage	Rumpflage
	7	weit	190	190	0	0	100,0	0	0
Xb	5	normal	126	126	0	0	100,0	0	0
	5	eng	141	125	3	13	88,7	2,1	9,2
	6	weit	132	131	0	1	99,3	0	0,7
Xa	9	normal	198	192	5	1	97,0	2,5	0,5
	4	eng	100	85	3	12	85,0	3,0	12,0
	4	weit	110	107	1	2	97,3	0,9	1,8
IXb	6	normal	158	158	0	0	100,0	0	0
	3	eng	92	58	15	19	63,0	16,3	20,7
	4	weit	102	95	6	1	93,1	5,9	1,0
IXa	5	normal	118	103	14	1	87,3	11,9	0,8
	1	eng	20	15	5	0	75,0	25,0	0

Die bereits als von grossem Einfluss auf die Lage etc. der Frucht gefundenen Momente: die Zeit und die Zahl der Schwangerschaft werden durch gesonderte Betrachtung eliminirt.

Satz 45. In den letzten zwei Monaten der Schwangerschaft (für frühere Zeit war eine genügende Zahl Erstgebärender mit verschieden grossem Becken nicht vorhanden) zeigen die Erstschwangeren mit sehr weitem Becken mehr Schädellagen als die mit normal weitem Becken, und diese mehr als die mit engem Becken. Umgekehrt wächst die Frequenz der Steisslagen mit der Verengerung des Beckens. Demselben Gesetz unterliegt — wenn auch etwas unregelmässiger — die Frequenz der Rumpflagen. Eine wesentliche Frequenz zeigen die Rumpflagen überhaupt nur bei engem Becken[1]).

Michaelis, das enge Becken, ed. Litzmann, Leipzig, II. Aufl. 1865, S. 154 findet bei der Geburt

	Kopflage	Steisslage	Rumpflage	
bei normalem Becken	94,1	4,5	1,2	(aus 776 Fällen)
bei engem Becken	82,4	12,1	5,4	(aus 73 Fällen).

Dass Michaelis noch weniger Kopflagen fand als ich am Ende der Schwangerschaft, erklärt sich dadurch, dass bei Michaelis viele unreife Früchte eingerechnet sind, — S. 156 1 mal 4 Pfund (ausserdem Zwillinge), 3 mal $4^1/_2$ Pfund, 1 mal $5^1/_2$ Pfund — so dass Michaelis selbst die Kleinheit der Früchte als so häufig die fehlerhafte Lage bedingend angiebt.

Im IX. Monat habe auch ich viel weniger Kopflagen.

Dass Michaelis weniger Querlagen fand, erklärt sich dadurch, dass seine Resultate durch die Wirkung der Geburt beeinflusst sind. Wir werden unten sehen, dass diese die noch vorhandenen Rumpflagen meist in Endlagen (und zwar öfter in Kopfals Steisslage) verwandelt.

Michaelis unterscheidet nicht zwischen Erst- oder Wiederholtschwangeren.

Satz 46. Die Wiederholtschwangeren mit normalem Becken, für die allein genügend grosse Urzahlen vorhanden sind, zeigen stets weniger Kopflagen als die Erstschwangeren mit ebensolchen.

---

1) (Auch zu S. 627.) Es hat bei den kleinen Zahlen, welche die Rumpflagen überhaupt zeigen, keinen Zweck, stets zwischen kopfrechter und kopflinker Rumpflage zu unterscheiden. Ich werde also hier, wie schon früher öfter, aus Zweckmässigkeitsgründen, aber mit Bewusstsein dem Princip untreu, dass die kopfrechte Rumpflage ebenso Gegensatz der kopflinken ist, wie die Kopflage der Steisslage.

Tabelle 55.

a ıat	zeigen Wiederholtschwangere	mit Becken	bei Beobachtungen	Kopflage	Steisslage	Rumpflage	unter 100 Beobachtungen: Kopflage	Steisslage	Rumpflage
	2	weit	45	45	0	0	100,0	0	0
b	9	normal	257	252	0	5	98,1	0	1,9
	8	eng	171	157	3	11	91,8	1,8	6,4
	2	weit	51	51	0	0	100,0	0	0
a	13	normal	353	297	9	47	84,2	2,5	13,3
	3	eng	93	93	0	0	100,0	0	0
	1	weit	29	29	0	0	100,0	0	0
b	12	normal	329	236	29	64	71,7	8,8	19,5
	1	eng	27	27	0	0	100,0	0	0
	1	weit	32	30	0	2	93,8	0	6,2
a	6	normal	151	93	28	30	61,6	18,5	19,9
	1	eng	32	30	1	1	93,8	3,1	3,1

Hier haben die Wiederholtschwangeren mit weitem und die mit engem Becken mehr Kopflagen als die Erstschwangeren mit der bezüglichen Beckenweite. Die kleinen Urzahlen werden aber durch keinen plausiblen Grund so unterstützt, dass man das als Norm auffassen sollte.

Es ist ja möglich, dass der Kopf der Frucht sich in früherer Zeit (IXa) zum engen Becken ähnlich verhält wie in späterer zum normalen Becken, und dass dadurch ein relativ grosser Procentsatz der Kopflagen bei engem Becken in früher Zeit veranlasst wird. In Tab. 54 fällt der Procentsatz von IXa zu IXb von 75 pCt. zu 63 pCt. In Tab. 55 zeigt das enge Becken in früherer Zeit grösseren Procentsatz der Kopflagen als das normale. Doch sind die Urzahlen zu klein, um das als allgemein gültig zu beweisen.

Einfluss der Weite des Beckens

b) auf die Stellung der Frucht.

Tabelle 56.

Im Monat
Xb. zeigen Erstschwangere mit

weitem Becken (7 Schw.)

29 ╲╱ 1
18 ─╳─ 26
32 ╱ 2 ╲ 32

pCt.

41,6 { 15,8 ╲╱ 0,5 / 9.5 ─╳─ 13,7 / 16,8 ╱ 1,1 ╲ 43,2 } 57,4

normalem Becken (5 Schw.)

21 ╲╱ 15
10 ─╳─ 43
3 ╱╲ 34

27,0 { 16,7 ╲╱ 11,9 / 7,9 ─╳─ 34,1 / 2,4 ╱╲ 27,0 } 73,0

engem Becken (5 Schw.)

13 ╲╱ 14
3 ─╳─ 20
5 ╱╲ 70

16,8 { 10,4 ╲╱ 11,2 / 2,4 ─╳─ 16,0 / 4,0 ╱╲ 56,0 } 83,2

				pCt.			
Xa.							
weitem Becken	(6 Schw.)						
	34	3	44,8	26,9	2,3	55,7
	11	18		8,4	13,7	
	13	52		9,9	40,0	
normalem Becken	(9 Schw.)						
	15	17	22,9	7,8	8,9	77,2
	9	51		4,7	26,6	
	20	18		10,4	41,7	
engem Becken	(4 Schw.)						
	16	8	30,6	18,8	9,4	69,4
	6	25		7,1	29,4	
	4	26		4,7	30,6	
IXb.							
weitem Becken	(4 Schw.)						
	32	4	43,9	29,9	3,7	56,1
	6	19		5,6	17,8	
	9	37		8,4	34,6	
normalem Becken	(6 Schw.)						
	26	34	41,1	16,4	21,5	58,8
	23	25		14,6	15,8	
	16	34		10,1	21,5	
engem Becken	(3 Schw.)						
	19	10	51,7	32,7	17,2	48,2
	8	6		13,8	10,3	
	3	12		5,2	20,7	
IXa.							
weitem Becken	(4 Schw.)						
	32	5	50,6	33,7	5,3	49,5
	11	23		11,6	24,2	
	5	19		5,3	20,0	
normalem Becken	(5 Schw.)						
	11	32	45,7	10,7	31,1	54,4
	18	10		17,6	9,7	
	18	14		17,5	13,6	
engem Becken	(1 Schw.)						
	12	1				
	1					
		1				

Michaelis (S. 154) fand bei der Geburt das Verhältniss von rückenlinker zu rückenrechter Kopflage bei Erst- und bei Wiederholtgebärenden

bei weitem Becken 71,2 : 28,8
bei engem Becken 57,9 : 42,1.

Das weite Becken zeigt nach Michaelis also relativ mehr rückenlinke Kopflage als das enge, während nach meiner Beobachtung das Verhältniss am Ende der Schwangerschaft bei Erstschwangeren umgekehrt ist. Die Differenz wird auch hier erklärt

1. durch die bei Michaelis einbegriffenen Frühgeburten

2. durch die dort einbegriffenen Mehrgebärenden, welche allerdings das von Michaelis gefundene Verhältniss, und zwar in noch höherem Grade zeigen. S. Tabelle 58.

Bei Erstschwangeren mit überweitem Becken ist die Frequenzdifferenz zwischen rückenlinker und rückenrechter Kopflage zu allen Zeiten sehr gering. Sie wächst von IXa bis Xb von 0 auf 5 pCt. Bei solchen mit normalem Becken ist sie alle Zeit grösser und wächst von IXa bis Xb von 8 zu 46 pCt. Bei solchen mit engem Becken ist sie früher vielleicht 0 wie bei den sehr weiten Becken, später aber sehr gross, und wächst von IXb bis Xb von 4 zu 66 pCt.

Satz 47. Die Frequenzdifferenz von rückenrechter und rückenlinker Kopflage ist bei Erstschwangeren Anf. IX· = 0 und wird später mit der Zeit der Schwangerschaft um so grösser, und wächst um so rascher, je enger das Becken ist.

Bei Mehrschwangeren sind die Zahlen für das enge und das weite Becken leider zu klein, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen. Ich nehme wegen des ungleichen statistischen Werthes jede Art des Beckens für sich.

Tabelle 57.

Mehrschwangere mit normalem Becken.

		(9 Schw)				pCt.		
Xb.	24		7		9,9		2,8	
	31	252	54	36,9	12,8		21,4	63,1
	38		98		15,1		38,9	
		(13 Schw.)						
Xa	28		26		10,7		9,6	
	35	271	63	36,1	12,9		23,2	62,0
	34	5	79		12,5	1,9	29,2	
		(12 Schw.)						
IXb.	26		31		11,1		13,2	
	42	235	52	35,4	17,9		22,1	64,7
	15		69		6,4		29,4	
		(6 Schw.)						
IXa	10		17		21,1		18,9	
	8	90	14	37,8	8,0		15,5	62,2
	7		25		7,8		27,8	
VIIIb	7		9		12,9		16,7	
	11	54	9	48,1	20,4		16,7	51,9
	8		10		14,8		18,5	

Wiederholtschwangere mit weitem Becken kamen nur 2 zur Beobachtung. Die eine (V gravida von 36 Jahren liegt Nachts rechts, wenig Fruchtwasser, Kind gross) zeigte im Xb bei 13 Untersuchungen stets rückenrechte Kopflage. Die andere wurde volle 4 Monate beobachtet.

Tabelle 58. Herbert III gr. 28 J. alt, Becken $27^1/_2$, $32^3/_4$. 33. Mässig Wasser, liegt Nachts fast immer in linker Seitenlage

		Kopflage		
		rücken- rechte	pCt	rücken- linke
X	—╲ ╱ 4 2–54–15 9╱ ╲24	20,4		79,6
IX.	—╲ ╱ 5 4–59–24 5╱ ╲21	15,3		84,7
VIII	2╲ ╱ 1 3–44–12 3╱ ╲23	18,2		81,8
VII.	4╲ ╱ 1 6–37– 3 10╱ ╲13	54,1		45,9

Tabelle 59. Wiederholtschwangere mit engem Becken.

	(6 Schw.)	Kopflage		
		rücken- rechte	pCt	rücken- linke
Xb.	36╲ ╱ 9 13–157–23 19╱ ╲54	43,3		54,7
Xa.	27╲ ╱ 3 20–73–18 13╱ ╲12	54,8		45,2
IX.	8╲ ╱ 2 10–57–15 1╱ ╲21	33,3		66,7

Satz 48. Bei Wiederholtschwangeren ist eine grössere Frequenzdifferenz von rückenlinker und rückenrechter Stellung schon viel früher da als bei Erstschwangeren, doch wächst sie in den letzten zwei Monaten kaum mehr. Bei Wiederholtschwangeren hat nicht das enge Becken, sondern das weite die grösste Differenz.

Michaelis (l. c. 154) fand bei der Geburt das Verhältniss von rückenrechter und rückenlinker Kopflage

bei weitem Becken = 28,8 : 71,2 (aus 726 Fällen)
„ engem „ = 42,1 : 57,9 („ 57 „)

Nach Michaelis zeigt das weite Becken relativ mehr rückenlinke Kopflage als das enge. Er hat nicht angegeben, wieviel von den 57 Fällen mit Kopflage und engem Becken Erst- und Mehrgebärende betrafen. Aus den übrigen Angaben muss man schliessen, dass es viel mehr Mehrgebärende waren als Erstgebärende. Ist das der Fall, so stimmt der Befund mit dem meinen, denn bei mir zeigt das enge Becken bei Wiederholtschwangeren Xb rückenrechte zu rückenlinker Kopflage = 43,3 : 54,7. Eine mässige Beimischung von Erstschwangeren mit engem Becken (mit dem Verhältniss von 16,8 : 83,2) würde den obigen Procentsatz von Michaelis geben.

Einfluss der Weite des Beckens

c) auf Lage- und Stellungswechsel und Stabilität der Frucht bei täglich zweimaliger Untersuchung.

Tab. 60. a) Bei Erstschwangeren.

Im Monat	zeigen Schwangere	mit Becken	bei Beobachtungen	Lagewechsel	nur Stellungswechsel	pCt. Lagewechsel	pCt. Stellungswechsel	Stabilität
Xb	7	weit	190	0	14	0	7,4	92,6
	5	normal	126	0	13	0	10,3	89,7
	5	eng	141	20	12	14,2	8,5	77,3
Xa	6	weit	132	2	22	1,5	16,6	81,9
	9	normal	198	4	28	2,0	14,1	83,9
	4	eng	100	17	20	17,0	20,0	63,0
IXb	4	weit	110	4	21	3,6	19,0	77,4
	6	normal	158	0	33	0	20,9	79,1
	3	eng	92	38	23	41,3	22,8	35,9
IXa	4	weit	102	3	18	3,0	17,6	79,4
	5	normal	118	9	22	7,6	18,6	73,8
	1	eng	20	6	2	30,0	10,0	60,0

Satz 49. Bei Erstschwangeren ist in den letzten zwei Schwangerschaftsmonaten der Lagewechsel um so häufiger, je enger das Becken ist. Das überweite Becken unterscheidet sich vom normalen viel weniger als das enge. Letzteres allein zeigt eine absolut grosse Frequenz des Lagewechsels (IXb bis 40 pCt.). Xb zeigen das überweite und das normale Becken gar keinen Lagewechsel mehr.

Auf die Häufigkeit des reinen Stellungswechsels scheint die Weite des Beckens hier, wenn überhaupt einen, so nur sehr untergeordneten Einfluss zu haben. Doch bedenkt man, dass in der grossen Zahl von Lagewechseln bei engem Becken viele Stellungswechsel inbegriffen sind, (siehe unter Bewegungsmodus) so folgt:

Je enger das Becken ist, desto häufiger ist auch der Stellungswechsel. Die volle Stabilität der Frucht ist im Allgemeinen um so grösser, je weiter das Becken ist. Doch ist der Unterschied zwischen überweitem und normalem Becken nur gering.

Mehrschwangere mit normalem Becken zeigen ungleich mehr Lagewechsel als Erstschwangere mit solchem Becken und fast so viel wie Erstschwangere mit engem Becken. Die Abnahme der Frequenz des Lagewechsels gegen das Ende der Schwangerschaft ist sehr deutlich. Ob die Frequenz des Lagewechsels bei Wiederholtschwangeren mit engem Becken grösser und bei solchen mit überweitem Becken kleiner ist als bei solchen mit normalem Becken

Tab. 61. b) Bei Wiederholtschwangeren.

Im Monat	zeigen Schwangere	mit Becken	bei Beobachtungen	Lagewechsel	nur Stellungswechsel	pCt. Lagewechsel	pCt. Stellungswechsel	pCt. Stabilität
	2	weit	45	0	4	0	8,9	91.1
X b	9	normal	257	9	57	9,5	22,2	74,3
	8	eng	171	13	26	7,6	15,2	77,2
	2	weit	51	0	6	0	11,8	88,2
X a	13	normal	324	52	60	10,6	18,5	65,5
	3	eng	93	0	24	0	25,8	74.2
	1	weit	29	0	6	0	20,7	79,3
IX b	12	normal	329	107	65	32,5	19,8	47,7
	1	eng	27	0	2	0	7,3	92.7
	1	weit	32	4	9	12,5	28,1	59,4
IX a	6	normal	151	58	33	38,4	21,8	39,8
	1	eng	32	3	7	9,4	21,9	68.7

ist aus den kleinen Urzahlen nicht zu erweisen, aber wahrscheinlich gemacht. Die Frequenz des Stellungswechsels ist bei Wiederholtschwangeren bei jeder Beckenweite im Allgemeinen grösser als bei Erstschwangeren. Regelmässige Abnahme nach der Geburt hin zeigt nur das weite Becken. Bei den normalen und engen Becken ist die Abnahme, selbst wenn man die in den Lagewechseln verborgenen Stellungswechsel mitrechnet, gering und geschieht sehr langsam.

6. Einfluss des Alters der Frau auf Lage- und Stellungswechsel und Stabilität der Frucht.

Es war vorauszusehen, dass dieser Einfluss verhältnissmässig gering ist. Es mussten deshalb, um überhaupt ein Resultat und dann ein richtiges zu erhalten, alle Momente eliminirt werden, von denen nach dem Vorhergehenden ein ziemlich grosser Einfluss bekannt war. Es wurden also

1. wie schon früher, nur die gleichen Zeiten der Schwangerschaft mit einander verglichen.

2. die Erstschwangeren von den Zweit- und Mehrschwangeren geschieden.

3. die Frauen mit weitem, normalem und engem Becken gesondert betrachtet.

4. ausserdem die Fälle mit grosser Frucht (wenigstens im X. Monat) von solchen mit kleiner getrennt.

Nach dem Alter werden die Erstschwangeren eingetheilt in 3 Altersstufen: von 18—21, von 22—25, von 25 und mehr Jahren.

Zweit- und Mehrschwangere werden nur in 2 Classen eingetheilt: solche unter und solche über 25 Jahren. Da ein Einfluss des Alters vorzugsweise nur durch den Grad der Elasticität der Weichtheile möglich schien, so wird nicht die relative Häufigkeit der einzelnen Lagen und Stellungen, sondern gleich die Häufigkeit von Lage- und Stellungswechel und der Stabilität verglichen. Letztere Bestimmung giebt ja ohnedies, wie die andern Untersuchungen zeigen, zugleich einen gewissen Anhaltepunkt für das relative Frequenzverhältniss der einzelnen Lagen und Stellungen.

Wenn ein grösseres Becken mit grösserem Kinde und kleineres Becken mit kleinerem Kinde (nach der Geburt gemessen) zusammenfällt, so wird das Verhältniss als normal angesehen.

Tabelle 62

Erstschwangere mit normalem Becken und normalem Kinde.

In der Zeit	zeigen Erstschwangere	im Alter von Jahren	bei Beobachtungen	Lagewechsel		Stellungswechsel		Stabilität
					pCt.		pCt.	pCt
Xb	5	18—21	143	0	0	10	6,9	93,1
	2	22—25	50	0	0	9	18,0	82,0
	3	über 25	73	0	0	3	4,2	95,8
Xa	5	18—21	113	0	0	21	18,6	81,4
	4	22—25	73	7	9,6	15	20,5	69,9
	1	über 25	10	0	0	2	20,0	80,0
IXb	6	18—21	163	4	2,4	26	16,0	81,6
	3	22—25	176	9	0	20	26,3	73,7
	1	über 25	27	0	0	8	29,6	70,4
IXa	6	18—21	148	9	6,1	24	16,2	77,7
	2	22—25	45	10	22,2	15	33,3	44,5
	1	über 25	23	0	0	1	4,3	95,7

Tab. 63 Erstschwangere mit engem Becken und normalem Kinde.

In der Zeit	zeigen Erstschwangere	im Alter von Jahren	bei Beobachtungen	Lagewechsel		Stellungswechsel		Stabilität
					pCt.		pCt	pCt.
Xb	—	18—21	0	0	0	0	0	0
	1	22—25	32	11	34,4	6	18,8	46,9
	2	über 25	52	10	19,2	6	11,5	69,3
Xa	1	18—21	28	0	0	4	14,2	85,8
	1	22—25	23	6	17,4	4	17,4	56,5
	2	über 25	49	9	18,7	12	24,5	56,8
IXb	—	18—21	0	0	0	0	0	0
	1	22—25	37	20	54,1	10	27,0	18,9
	2	über 25	52	17	32,7	12	23,1	44,2
IXa	—	18—21	0	0	0	0	0	0
	—	22—25	0	0	0	0	0	0
	1	über 25	20	6	30,0	2	10,2	60,0

Erstschwangere mit überweitem Becken wurden nach Abzug der zu den normalen gerechneten Fälle, wo grosses Becken und grosses Kind zusammentraf, wenig beobachtet.

Xb zeigte eine solche unter 21 Jahren mit kleinem Kinde bei 25 Beobachtungen 20 pCt. Stellungswechsel;

Xa ergaben 3 unter 21 Jahren bei 77 Beobachtungen 19,4 pCt. Stellungs-, 2,6 pCt. Lagewechsel,

2 zwischen 21—25 Jahren bei 46 Beobachtungen 15,2 pCt. Stellungs- und keinen Lagewechsel.

Im IX. Monat wurden die überweiten Becken zu den normalen gerechnet, weil die Früchte dabei beide Male relativ klein sind.

Satz 50. Erstschwangere zeigen am meisten Lage- und Stellungswechsel der Frucht, wenn sie im Alter von 22—25 Jahren stehen, weniger, wenn sie jünger und wenn sie älter sind.

Tab. 64. Zweitschwangere[1]).

In der Zeit	zeigen Zweitschwangere	im Alter von	bei Beobachtungen	Lagewechsel pCt.	Stellungswechsel pCt.	Stabilität pCt.
Xb	6	unter } 25 J.	185	6,5	16,2	77,3
	5	über	106	6,6	35,9	57,5
Xa	7	unter } 25 J.	182	9,3	16,4	74,3
	4	über	115	15,7	17,4	66,9
XIb	4	unter } 25 J.	113	27,4	23,9	48,7
	4	über	81	40,7	14,8	44,5

Satz 51. Zweitschwangere zeigen weniger Wechsel, wenn sie unter, als wenn sie über 25 Jahre stehen. Bei Drittschwangeren existirt, wie es scheint, keine Regel mehr.

Xb zeigten 2 IIIgr. unter 25 Jahren bei 57 Beobacht. 36,8 pCt. Stellungsw.
„ 3 „ über „ „ „ 59 „ 11,8 „ „ 3,4 pCt. Lagew.
Xa „ 4 „ über „ „ „ 106 „ 19,9 „ „ 29,2 „ „
IXb „ 1 „ unter „ „ „ 84 „ 20,6 „ „
„ 2 „ über „ „ „ 55 „ 12,7 „ „

Das Moment des Alters der Frau ist offenbar zu untergeordnet, um mit Erfolg bis in Einzelheiten verfolgt werden zu können. Die Elasticität der Bauchdecken und des Uterus ist individuell zu verschieden, als dass die Aenderung derselben durch

1) Die Erstschwangeren zeigten, dass der Einfluss des Alters der Frau auf die Wechselfrequenz bei allen Beckengrössen ziemlich gleich ist. Es wurde deshalb hier nicht wieder zwischen den Fällen mit verschieden grossem Becken unterschieden; um so weniger, als Zweitschwangere mit grossen und kleinen Becken relativ wenig beobachtet wurden und eine weitere Spaltung der Zweitschwangeren zu kleine Urzahlen ergeben hätte.

das Alter der Frau deutlich erkannt werden könnte. Bei Zweit- und Mehrschwangeren ist ausserdem die Grösse der Pause zwischen zwei Schwangerschaften, das Alter bei, und die übrigen Umstände bei und nach den vorhergehenden Schwangerschaften von ausserordentlichem Einfluss und ich muss darauf verzichten aus meinem Material einen Maassausdruck für solche Einflüsse zu erhalten.

7. Einfluss der veränderten Form des Uteruscavums auf Lage und Stellung der Frucht.

Die Form des Uteruscavums wird, abgesehen von den Veränderungen durch Tumoren, deren Einfluss wegen der Verschiedenheit der Grösse, des Sitzes etc. derselben nicht im Allgemeinen zu berechnen ist, gewöhnlich nur verändert:

1. durch den verschiedenen Sitz der Placenta,
2. durch die Anwesenheit eines zweiten Eies,
3. durch Bildungsabweichungen bezw. -Fehler des Uterus.

Die Placenta sitzt normal und gewöhnlich nur auf der vorderen oder hinteren Innenwand des Uterus median, nicht selten etwas über oder unter der mittleren Höhe. Sie bewirkt da eine Hypertrophie der Uteruswand nicht nur der Fläche nach, sondern auch eine Hervortreibung nach aussen, so dass das wirkliche Vorspringen der 3 cm dicken Placenta in die Uterushöhle hinein nur etwa 1 cm beträgt und bei normalem Sitze nur eine etwas grössere Abflachung der schon an sich abgeflachten Trichterform des Uterus bewirkt, welche weder die Lage des Kopfes, noch die des Rückens in der Peripherie, noch die Bewegung beider in der Peripherie, sondern nur eventl. den Uebergang des Rückens von einer in die andere Seite beeinträchtigen kann und kaum eine bestimmte Lage oder Stellung begünstigt. Anders ist es, wenn die Placenta in einer der drei Hohlkanten oder in einer der drei Ecken des Uterus inserirt ist (Kanten- und Eckenplacenten). Die Kantenplacenten verschärfen die normale dreieckige Form der Uterushöhle und die Kantenplacenta des Grundes kann sogar die Höhle eines Uterus arcuatus nachahmen und damit z. B., wie wir später sehen werden, die Entstehung der Gesichtslage begünstigen. Es bleiben also als speciell wirksam nur die Eckenplacenten übrig, welche im allgemeinen die betreffende Ecke der Uterushöhle, den Trichter, der Tiefe nach abflachen werden. Von ihnen sind die Tubeneckenplacenten und die Placenta praevia in ihren Wirkungen deutlich von einander zu scheiden.

1a. Einfluss des Sitzes der Placenta in einer Tubenecke auf die Stellung der Frucht.

Unter den 50 Schwangeren, welche im Laufe des zehnten Schwangerschaftsmonates[1]) untersucht wurden, waren 3 mit 110 Beobachtungen, bei denen die Placenta während der Schwangerschaft und gleich nach der Geburt der Frucht deutlich in der Nähe der rechten Tubenecke gefühlt wurde. Ebenso wurde die Placenta in 3 Fällen mit 113 Beobachtungen deutlich in der Nähe der linken Tubenecke gefühlt.

Tabelle 65. Von den 3 Schwangeren mit rechter Tubeneckenplacenta zeigte die

	rückenlinke	rückenrechte Kopflage
erste	42	13
zweite	21	0
dritte	26	8
Summa	89	21

Tabelle 66. Von den 3 Schwangeren mit linker Tubeneckenplacenta zeigte die

	rückenlinke	rückenrechte Kopflage
erste	48	17
zweite	25	2
dritte	17	4
Summa	90	23

Das Verhältniss von rückenlinker zu rückenrechter Kopflage ist also bei

rechtem Tubeneckenplacentasitz = 89 : 21 = 80,9 pCt. : 19,1 pCt.
linkem „ „ = 90 : 23 = 79,7 pCt. : 20,3 pCt.

Satz 52. Bei 6 Fällen mit Tubeneckenplacenta hat diese einen Einfluss auf die Stellung des Rückens der Frucht nicht erkennen lassen.

1b. Einfluss der placenta praevia auf die Lage der Frucht.

Unter den 55 zu meinen Untersuchungen benutzten Schwangeren war keine mit plac. praevia.

Ich vergleiche das Resultat, welches Simpson (l. c. Seite 136) aus 366 Fällen von plac. praev. erhielt, mit den Resultaten, welche

1) Im IX. Monat kann wegen der grösseren Masse von Fruchtwasser der Einfluss des Placentasitzes nur ein geringer sein.

Michaelis (l. c. Seite 154) bei engem Becken in der Geburt und ich (Tab. 54) bei engem Becken in der Schwangerschaft erhielten.

Denn ehe man für die längst bekannte Thatsache, dass plac. praev. den Procentsatz der Kopflagen herabsetzt, nach anderen Erklärungsgründen sucht, ist es nothwendig zu prüfen, ob derjenige der einfachen Raumbeschränkung der unteren Uterusecke bezw. des Beckeneingangs durch die plac. praev. nicht genügt.

Sitzt die Placenta hoch nach dem Grunde des Uterus hin, so ist die Raumbeschränkung des Uteruscavums durch sie

1. gering, weil der Uterus sich an der Placentastelle nach aussen vorwölbt, die Placenta also weniger tief in das Cavum hineinragt,

2. ohne Wirkung, weil die geringe noch bleibende Verkürzung nur einen sehr kleinen Theil des ohnedies grösseren Durchmessers der oberen Uterushälfte beträgt.

Ist dagegen die Placenta eine praevia, so ist

1. die Raumbeschränkung des Uteruscavums durch sie bedeutender, denn bei plav. praev. deckt mindestens ein Theil derselben denjenigen Theil des Uterus, welcher bei der Geburt erweitert wird. Dieser liegt während der Schwangerschaft innerhalb des Beckeneingangs und so beengt die plac. praev. das Uteruscavum an einer Stelle, wo es wegen des beschränkenden knöchernen Beckenrings nicht erweitert werden kann. Ausserdem ist

2. der Durchmesser des Uteruscavums an dieser Stelle an sich geringer und so stellt die ca. 2 cm dicke Placenta plus der grösseren Verdickung der Placentastelle der Uteruswand dieselbe Verengerung der unteren Uterusecke dar, die sonst bei einem ziemlich stark verengten Becken beobachtet wird.

Tab. 67.

100 Fälle von	geben bei	Kopflage	Steisslage	Rumpflagen
Placenta praevia . .	Simpson (366 Fälle)	84,7	10,7	4,7
Beckenenge bei Geburt	Michaelis (73 Fälle)	82,4	12,1	5,4
Beckenenge bei Schwangerschaft .	Schatz[1]) (853 Beobacht.)	80,2	7,4	12,5

1) Für meine Procentsätze sind alle Beobachtungen bei engem Becken aus dem IX. und X. Monat bei Erstschwangeren benützt worden. Ich nahm nur die Erstschwangeren, weil man, wie wir sahen, zum Vergleich nur ziem-

Wir werden unten sehen, dass die Geburtsthätigkeit die meisten Rumpflagen in Endlagen umwandelt und zwar öfter in Kopf- als in Steisslage. Nehmen wir von obigen $12^1/_2$ pCt. Rumpflagen die grössere Hälfte 7 weg und fügen 4 zu Kopf-, 3 zu Steisslage, so erhalten wir denselben Procentsatz wie Simpson.

Satz 53. Der geringere Procentsatz der Kopflage bei placenta praev. lässt sich vollständig erklären aus der durch dieselbe bedingten Verengerung des Beckeneingangs bezw. der unteren Uterusecke.

2. Einfluss eines zweiten Eies auf Lage und Stellung der Frucht.

Unter meinen 55 Schwangeren war eine mit Zwillingen. Sie wurde 34 Tage lang vor ihrer Niederkunft, welche in der Mitte des X. Monats eintrat, täglich 2 Mal genau untersucht. Bei der Geburt stellte sich heraus, dass die zwei Placenten vollständig getrennt waren. Die eine, welche dem kleinen Kinde, M. (2330 gr. und 46 cm, Nabelschnur 48 cm) angehörte, sass im Uterus rechts hinten, die andere vom K. (2650 gr., 46 cm, Nabelschnur 34 cm) sass der ersten gegenüber, links vorn. Das Wasser des linken Eies war viel reichlicher, als das des rechten. Ich führe sämmtliche Beobachtungen vor, weil eine so eingehende Beobachtung bis jetzt nicht veröffentlicht ist.

Tabelle 68.

1871. Otto. 26 J. III g (im 21. und 24 J. leicht von K. entbunden). Becken übernormal $20^3/_4$, 26, $30^1/_4$, $33^1/_2$. Leib mässig hängend, durch eine Binde unterstützt. Liegt Nachts fast immer in linker Seitenlage.

Die Punkte bedeuten die Köpfe, die Bogen die Rücken, : kleine Theile. Die vorliegenden Theile sind fett, die hinten liegenden gewöhnlich gedruckt.

---

lich stark verengte Becken brauchen kann. Die Fälle von „verengtem Becken bei Erstschwangeren" haben durchschnittlich mehr verengte Becken, als die bei Wiederholtschwangeren, weil bei Erstschwangeren eine geringere Verengung wegen der Straffheit der Weichtheile eher entgeht, als bei Wiederholtschwangeren, wo man das Promontorium bei gleicher Enge des Beckens viel leichter erreicht. Würde ich die Wiederholtschwangeren mit engem Becken hinzunehmen, so würde ich aus 676 Untersuchungen die Procentsätze 87,3, 4,4, 8,3 erhalten. Eine durchschnittlich geringere Beckenenge giebt, wie wir oben sahen, einen höheren Procentsatz der Kopflagen. Ich nahm alle Beobachtungen des IX. und X. Monats, weil Simpson und Michaelis ebenso summarisch verfuhren. Unter den Fällen von Simpson müssen viele Fälle aus dem IX. Monat sein, weil die Plac. praev. so häufig Frühgeburt herbeiführt und Simpson diese nicht ausdrücklich ausschliesst. Dass unter den Fällen von Michaelis Frühgeburten sind, giebt er selbst an (Kinder bis zu 4 Pfund herab).

Datum	Untersuchung.		
	Morgen	Mittag	Abend
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			
24			
25			
26			
27			
28			
29			
30			
31			
1			
2			
3			
4			
5			
6			

Geburt 7. 4. früh I. 6 Uhr 30 Minuten, II. 6 Uhr 35 Minuten.

I. M. aus dem rechten Ei in rückenrechts hinterer Steisslage sich zu rückenrechtsvorderer drehend.

II. K. aus dem linken Ei in kopflinker Gliederlage (Rücken oben) geht in rückenlinkshintere Schädellage über und geht in solcher (ohne Drehung nach vorn) durch.

Obgleich das schwerere Kind (K.) fast immer dem Becken näher war als das leichtere (M.), wurde jenes doch bei der Geburt von diesem verdrängt.

Volle Sicherheit über die Lage der Kinder konnte in fortlaufender Reihe nur während der letzten 18 Tage erlangt werden. Es werden deshalb nur diese Beobachtungen statistisch verwerthet.

a) Lage der Zwillinge.

Tab. 69.

In den letzten 18 Tagen zeigte	Kopflage	pCt.	Steisslage	pCt.	Rumpflage	pCt.
der Knabe (im linken Ei) . . .	31	86,1	3	8,3	2	5,6
das Mädchen (im rechten Ei) . .	4	11,1	25	69,4	7	19,4
Beide Früchte zusammen	35	48,6	28	38,9	9	12,5

Satz 54. Ein Fall von Zwillingen zeigte bei 37 Untersuchungen in der ersten Hälfte des X. Monats für beide Kinder zusammen 49 pCt. Kopflagen, 39 pCt. Steisslagen, 12 pCt. Rumpflagen.

Die langen Achsen der beiden Früchte standen fast niemals zu einander vollkommen parallel, sondern kreuzten sich in verschieden starkem Winkel. Annähernd parallel standen sie unter 37 Beobachteten 25 mal, deutlich gekreuzt 12 mal. Sie standen aber ebenfalls fast niemals parallel zur langen Uterusachse, und wenn einmal die lange Achse der einen Frucht, so ziemlich sicher die der andern nicht. Mässige Divergenzen von der langen Uterusachse (unter 45°) müssen bei Zwillingen umsomehr als zu Fruchtendlagen gehörig angesehen werden, als dies schon bei einfachen Früchten geschieht und als ausserdem bei Zwillingen in der Geburt noch häufiger als dort eine Rectification der Lage wenigstens des 2. Zwillings stattfindet. Die beiden Früchte stehen gewöhnlich auch nicht in gleicher Höhe. Der Vortheil der tieferen Excavation der unteren Ecke des Uterus im kleinen Becken kommt zu gleicher Zeit nur einer Frucht zu gute. Gewöhnlich liegt dauernd nur der Kopf der einen Frucht in ihr, manchmal alterniren beide Früchte. In Fällen, wo die beiden Eier im Uterus nicht neben einander, sondern über einander liegen, ist letzteres natürlich nicht möglich[1]).

1) Kürzlich (1871) wurde kurz hinter einander einmal in der Poliklinik, einmal in der Klinik zu Leipzig dieser wohl nicht so seltene, doch wenig beachtete Fall gesehen. Nach der Geburt der ersten Frucht stellte sich eine ausnehmend feste Blase, die nur mit Mühe gesprengt wurde. Die Untersuchung der Eihäute ergab, dass die Blase aus vierfachen Häuten gebildet worden war und dass die Frucht des oberen Eies durch die Zwischenwand beider Eier und

b) Stellung der Zwillinge.

Satz 55. Die Stellung beider Früchte war zumeist so, dass die Rücken nach aussen, die Bauchflächen gegen einander gekehrt waren.

Seltener, wenn der Rücken der einen Frucht durchaus nicht zu finden war, muss man annehmen, dass er von der Concavität der andern Frucht bedeckt wurde, dass also beide Früchte dachziegelförmig aufeinander lagen.

c. Stabilität und Lagewechsel der Zwillinge.

Der Knabe (im linken Ei), dessen Kopf zumeist im Becken lag, behielt die Kopflage unter 31 beobachteten Kopflagen 27 mal bis zur nächsten Untersuchung bei, die Steisslage unter 2 Fällen kein mal, die Rumpflage unter 3 Fällen 1 mal. Das Mädchen (im rechten Ei) behauptete bis zur nächsten Untersuchung, nach 12 Stunden, die Kopflage unter 4 beobachteten Kopflagen nur 2 mal, die Steisslage unter 25 beobachteten Steisslagen 18 mal, die Rumpflage unter 7 beobachteten Rumpflagen 3 mal.

Tabelle 70. Die Stabilität betrug also:

bei	Kopflage des K. . . .	87 pCt.,
„	Steisslage des M. . . .	72 „
„	Kopflage des M. . . .	50 „
„	Rumpflage des M. . .	43 „
„	Rumpflage des K. . .	33 „
„	Steisslage des K. . . .	0 „

Satz 56. Der Zwilling, dessen Kopf die Aushöhlung des Uterus im kleinen Becken besetzt hielt, zeigte die grösste Stabilität und zwar in Kopflage 87 pCt., der andere Zwilling aber die nächst grösste in Steisslage, 72 pCt.

Diese grosse Stabilität der Steisslage war nicht bedingt durch (vielleicht bei der Geburt abgewickelte) Nabelschnurumschlingung — das bezeugen die so häufigen Lagewechsel — noch weniger freilich durch das vermeintliche Circulationsgesetz von Cohnstein, welches die Culbute nicht zu Stande kommen liess (s. den kritischhistorischen Theil) — denn die Placenten waren vollständig getrennt.

---

das Cavum des unteren Eies geboren war. Die Hüllen des oberen Eies hatten nach aussen keine Oeffnung. In den 30 Jahren seit jenen Beobachtungen habe ich solche Uebereinanderlagerung der Eier noch recht oft gesehen. Die vierfache und deshalb sehr feste querlaufende Zwischenwand macht oft sogar nach der Geburt des ersten Zwillings die äussere Wendung des zweiten querliegenden zu einer Endlage ganz unmöglich.

Tab. 71.

Lagewechsel fand sich beim	K.		M.	
Kopf- zu Rumpf-	2	4 × Kopf aufwärts unter 33 Kopf- und Rumpflagen 12,1 pCt.	—	6 × Kopf aufwärts unter 9 Kopf- und Rumpflagen 66,7 pCt.
„ „ Steiss-	2		3	
Rumpf- „ „	—		3	
Steiss- zu Rumpf-	—	4 × Kopf abwärts unter 5 Steiss- und Rumpflagen 80,0 pCt.	5	7 × Kopf abwärts unter 32 Steiss- und Rumpflagen 21,9 pCt.
„ „ Kopf	2		1	
Rumpf- „ „	2			

Es ist leider unmöglich aus diesen kleinen Urzahlen die relative Grösse der bewegenden und retinirenden Kräfte zu berechnen. Auch können wir diesem Mangel nicht durch theoretisches Raisonnement abhelfen, denn wir wissen zwar, dass das eine Ei links vorn, das andere rechts hinten lag, auch dass das linke Ei tiefer stand; doch kennen wir damit durchaus nicht den Verlauf der Zwischenwand der Eier, um die Form jedes Eicavums zu bestimmen. Zahlreichere Untersuchungen von Zwillingsschwangerschaften, zu denen ich anregen möchte, werden durch grössere Urzahlen und durch Eliminirung der Unkenntniss über die Zwischenwand beide Wege zugänglich machen und versprechen ein interessantes Resultat.

Um aber die vorliegenden Beobachtungen über den Einfluss eines zweiten Eies wenigstens möglichst zu vervollständigen, habe ich 46 Fälle von Zwillingsgeburten aus der Leipziger Klinik und Poliklinik zusammengestellt, um aus ihnen in Verein mit den von Cohnstein[1]) zusammengestellten 551 Fällen einige Rückschlüsse auf die Aetiologie der Fruchtlagen zu ziehen.

a) Lage der Zwillinge bei der Geburt.

Tab. 72a.

Es fand sich das I.	II. Kind	bei jenen 551,	bei den 46 Leipziger Fällen,	in Summa
in Kopf-	Kopf-	285	17	252
„	Steiss-	142	6	148
Steiss-	Kopf-	79	7	86
Kopf-	Rumpf-	35	6	41
Steiss-	„	20	6	26
„	Steiss-	24	3	27
Rumpf-	Rumpf-	7	1	8
„	Steiss-	5	—	5
„	Kopf-	4	—	4

Es wäre nicht richtig, wollte man das Kind, welches während der Schwangerschaft gewöhnlich die Höhlung des kleinen Beckens besetzt hält (den ersten Schwangerschaftszwilling) mit dem, welches

1) Monatsschr. f. Geburtsh. 31. S. 190.

Tab. 72 b.

Es stellte sich zur Geburt in	der I.	pCt.	der II.	pCt.	I. u. II. pCt.[1]
Kopflage . . .	441	73,9	342	57,3	65,6
Steisslage . .	139	23,3	180	30,2	26,7
Rumpflage . .	17	2,8	75	12,6	7,7

zuerst geboren wird (dem ersten Geburtszwilling) identificiren; denn der Fall, dass der erste Schwangerschaftszwilling nicht zuerst geboren, sondern vom andern verdrängt wird, wie wir ihn oben Tab. 68 beobachteten, scheint durchaus nicht selten zu sein. Hecker hat ihn öfter direct beobachtet. Sicher ist er aber auch nicht die Regel.

Man könnte wohl geneigt sein, die Häufigkeit, mit der die Frucht, welche in der Schwangerschaft vorlag, bei der Geburt vom andern Zwilling verdrängt wird, aus den Resultaten von Wägungen beider Früchte zu berechnen. Die schwerere Frucht könnte man meinen, müsste in der Schwangerschaft tiefer liegen als die leichtere; erst bei der Geburt hätte die leichtere die schwerere verdrängt.

Unter den 23 der Leipziger Klinik entnommenen Fällen, bei denen das Gewicht der Kinder angegeben ist, wurden

1 mal beide Kinder gleich schwer
11 „ das erste Kind schwerer
11 „ „ zweite „ „ gefunden.

Hecker fand im ersten Bande seiner Klinik in 24 Fällen das Verhältniss = 1 : 11 : 12, im zweiten Bande (S. 68) bei 57 Fällen (mit Einschluss der ersteren) = 7 : 28 : 22.

Wäre es richtig, dass das schwerere Kind in der Schwangerschaft immer tiefer steht als das leichtere, so würde also das in der Schwangerschaft tiefer liegende Kind bei der Geburt fast ebenso oft vom anderen verdrängt, als nicht.

Gegen die Richtigkeit der Prämisse spricht:

1. Die Differenz des absoluten Gewichtes beider Kinder ist zumeist nur gering; bei obigen 22 Fällen mit ungleich schweren Früchten durchschnittlich = 343,7 gr.

2. Im Fruchtwasser wiegt die reife Frucht ca. $^1/_{25}$ seines ab-

1) Simpson (l. c. S. 133), der das erste und zweite Kind nicht unterscheidet, findet ziemlich übereinstimmend mit obigem bei 1616 Zwillingskindern 67,1 pCt. Kopflage, 31,1 pCt. Steisslage, 1,8 pCt. Querlage.

soluten Gewichts. Die Differenz des Gewichtes beider Zwillinge beträgt also im Fruchtwasser nur 13,7 gr.

3. Die Differenz wird noch kleiner, wenn die Früchte nicht reif sind, weil das specifische Gewicht in den früheren Monaten geringer ist (s. unten) und wird ausserdem auch bei reifen Kindern gewöhnlich kleiner, weil das schwerere Kind gewöhnlich fettreicher, also specifisch leichter ist, als das leichtere. Schwerlich wird Jemand glauben, dass ein Mehrgewicht von 13,7 g oder etwas mehr im Stande sei, das eine Ei dem andern gegenüber tiefer zu bringen, selbst bei lang anhaltendem Druck und bei wiederholten Stössen. Trotzdem glaube ich, dass im Ganzen das schwerere Kind in der Schwangerschaft häufiger tiefer steht, als das leichtere — doch das nicht sowohl weil es schwerer ist, sondern besonders weil es gewöhnlich länger ist und die lange Achse des Uterus besser benützen muss. Bei der Geburt tritt dann der vorliegende Theil des zweiten Schwangerschaftszwillings wahrscheinlich nur dann vor den der ersten, wenn der vorliegende Theil des 2. Schwangerschaftszwillings kleiner ist, als der vorliegende Theil des 1. Schwangerschaftszwillings. Der 2. Schwangerschaftszwilling wird also 1. Geburtszwilling, wenn er entweder bei beiderseitiger Kopf- oder beiderseitiger Steisslage kleiner ist, als der 1. Schwangerschaftszwilling oder wenn er, obgleich grösser, in Steisslage, der erste Schwangerschaftszwilling aber in Kopflage vorliegt[1]). Im ersteren Falle wird die Statistik beider Zwillinge nicht alterirt, im zweiten wird der Procentsatz der Kopflage des 1. Geburtszwillings gegenüber der des 1. Schwangerschaftszwillings herabgesetzt und ebenso der Procentsatz der Kopflage des 2. Geburtszwillings gegen den des 2. Schwangerschaftszwillings erhöht. Um also aus der Statistik der Geburt die der Schwangerschaft zu erhalten, muss man den Procentsatz der Kopflage des 1. Kindes um eine durch später anzustellende Untersuchungen zu bestimmende Grösse vermehren und den der Kopflage des 2. Kindes um eben diese Grösse ver-

1) Hecker fand (Klinik I, S. 79) den ersten Geburtszwilling durchschnittlich 4,71 Pfd., den zweiten 4,84 Pfd. schwer. Differenz = 0,13 zu Gunsten des zweiten.

Scheiden wir unsere 22 Fälle in solche, bei denen der erste und solche, bei denen der zweite Zwilling schwerer ist, so erhalten wir als Differenz bei der ersten Classe 293,7 gr, bei der zweiten Classe 393,7 gr.

Es scheint das Verdrängen also häufiger vorzukommen, wenn die Schweredifferenz, also auch die durchschnittliche Grössendifferenz der vorliegenden Theile grösser ist, als wenn kleiner.

mindern. Dadurch wird die Differenz der Kopflagenfrequenz des 1. und 2. Zwillings, die bei der Geburt schon 73,9 : 57,3 ist, noch grösser.

Satz 57. Das Zwillingskind, welches die Aushöhlung des Uterus im kleinen Becken besetzt hält, zeigt im Allgemeinen vor der Geburt eine Frequenz der Kopflage von mindestens 75 pCt.

Der Procentsatz des 2. Geburtszwillings von 57 Kopflagen ist für den 2. Schwangerschaftszwilling viel zu gross:

1. wegen der angeführten Nichtidentität,

2. weil der 2. Geburtszwilling nach Austritt des 1. ungemein häufig die Lage wechselt. Wir werden unten sehen, dass die Geburtsthätigkeit bei leicht beweglicher lebender Frucht nicht allein aus Querlage öfter Kopflage macht als Steisslage, sondern dass sich auch diese häufig in Kopflage umwandelt. Wäre also auch der 2. Geburtszwilling mit dem 2. Schwangerschaftszwilling identisch, so ist doch der Procentsatz der Kopflage desselben, wie er bei der Geburt sich herausstellt, für die Schwangerschaft viel zu gross.

Die Summe beider Abzüge ist für jetzt nicht genau zu berechnen, doch ist sie nicht gering. Mit Sicherheit kann man nur sagen:

Satz 58. Der Zwilling, welcher die Aushöhlung des kleinen Beckens nicht besetzt hält, zeigt vor der Geburt eine Frequenz der Kopflage von höchstens 50 pCt.

Deutliche Kreuzung beider langen Fruchtachsen mit Querrichtung einer Frucht, die sich im obigen Fall in der Schwangerschaft in 27 pCt. zeigte, wurde während der Geburt unter 597 Fällen nur 76 mal gefunden, d. i. in 12,7 pCt.

Satz 59. Die Geburt begünstigt auch bei Zwillingen die Fruchtendlagen.

b) Stellung der Zwillinge bei der Geburt.

Die Stellung der Früchte zeigt sich bei den 46 Fällen der Leipziger Klinik und Poliklinik bei Fruchtendlagen so, dass das zuerst geborene Kind den Rücken 23 mal nach links, 17 mal nach rechts wendet. Das zweite zeigt den Rücken 15 mal nach links und 19 mal nach rechts. 18 mal wurden die Früchte so geboren, dass vor der Geburt beide Bauchflächen an einander gelegen zu haben scheinen; 20 mal so, als ob im Uterus der Rücken des einen nach dem Bauche des andern hinlag. Da solche Häufigkeit des letzteren Falles während der Schwangerschaft ganz unerhört ist,

so muss man auch schon daraus schliessen, dass das zweite Kind sehr häufig nach der Geburt des ersten Lagewechsel mit Drehungen um seine quere Achse ausführt. Doch bedarf es kaum eines solchen untergeordneten Beweises für eine Erfahrung, die der Aufmerksame so häufig macht. Wenn (wie wahrscheinlich in den meisten Fällen) dasjenige Kind zuerst geboren wird, das dem Becken zunächst liegt, so steht das tiefer liegende Kind zumeist in rückenlinker Stellung.

3. Einfluss von Entwicklungsfehlern des Uterus auf Lage und Stellung der Frucht.

Kussmaul[1]) hat bis 1858, Fürst[2]) von da ab bis 1865 eine grosse Menge von Fällen mit Hemmungsbildungen des Uterus aus der Literatur gesammelt. Darunter ist auch eine genügend grosse Zahl von Fällen mit Schwangerschaft und Geburt, sodass man daraus für unsere Frage sichere Schlüsse ziehen könnte, wenn sie von den Autoren, welche sie zuerst veröffentlichten, mit genügender Genauigkeit referirt worden wären. Schon Kussmaul beklagt die geringe Ausbeute, welche die Geburtshülfe aus so zahlreichem Material gewinnt. Bei den meisten Fällen von missbildetem Uterus ist die Lage des Kindes nicht erwähnt, die Stellung fast nie.

Aus all den Fällen von Kussmaul, Fürst und den von 1865 bis 1870 veröffentlichten fand ich 39 heraus, wo die Lage der Frucht angegeben oder aus Application der Zange etc. mit Sicherheit zu erschliessen ist. 5 Fälle davon müssen als Zwillingsschwangerschaften vorerst auch noch ausgeschlossen bleiben. Unter den bleibenden 34 Fällen sind 9 Querlagen bei 5 Personen (2×3 Geburten mit Querlage bei derselben Frau — Spaeth, Lecluse; 1×2 Geburten mit Querlage bei derselben Frau — Braun; 2×1 Geburt, Chiari, Schleihter, Inauguraldissertation Greifswald 1869). Bei allen diesen war der Uterus bicornis infra simplex. Die grössere Ausdehnung des Uteruscavums in die Breite hatte ebenso regelrecht Querrichtung erzeugt, wie bei normaler grösster Entwicklung des Uterus in die Länge Längsrichtung entsteht. Der Fall von Arnold mit Querrichtung, der jedenfalls denselben Grund der Querrichtung hat, ist

1) Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter etc. Würzburg 1859.

2) Ueber Bildungshemmungen des Utero-Vaginalcanals. Monatsschr. für Geburtsh. Bd. 30.

nicht mit eingerechnet, weil bei ihm placenta praevia vorhanden war. Diese bewirkt auch sonst öfter abnorme Lagen. Der Fall ist also nicht rein. Es bleiben noch 25 Fälle mit Endlage. Sie betreffen Uteri, deren Lumen entweder vollständig, oder nahezu vollständig in zwei Theile getrennt ist, gleichgültig, ob sie dann auch äusserlich zweihörnig sind oder nicht. Meistens ist ersteres der Fall.

Immmer haben wir die

Wirkung eines einfachen Hornes auf Lage und Stellung der Frucht

a) auf die Lage der Frucht.

Tabelle 73.

Von 24 Fällen zeigten 18 Kopflage.

Uter. dupl. bicorn.	vag. dupl.	Moreau (S.† 201) K. 7 Pfd., M. 4 Pfd.
		Fürst (F.* 100**) K. reif.
		Schatz (Arch. f. Gynäkologie I B. S. 14) M. $3^{1}/_{2}$ Pfd. 31. Woche I. Stellung.
	vag. simpl.	Ollivier (S. 204) 1. u. 5. Geburt (2.—4. normal?)
		Schatz (Archiv. f. Gynäk. I.) K. reif, M. 2220 g.
Uter. dupl. (? bicorn.)	vag. dupl.	Lesaing (S. 234) reif.
		Cappie (F. 107) 1. und 3. Geburt (2. normal d. h. jedenfalls Kopflage.)
Uter. dupl. sept.	vag. dupl.	Spaeth (S. 222) reif.
		Chiari (S. 213) $5^{1}/_{2}$ Pfd.
Uter. sept.	vag. simpl.	West (S. 224) 6 Pfd.
		Waller (S. 226) reif.
		Billingren (S. 237) VIII Monat (neben 3 monatl. Frucht).
Uter. subsept.		Busch Zange.
Uter. bicorn. simpl.		Heppner (F. 84) II. Stirnstellung.

6 zeigten Steisslage.

Uter. dupl. bicorn.	vag. dupl.	Carus (S. 199) M. $7^{1}/_{2}$ Pfd.
Uter. dupl. introrsum arcuatus,	vag. simpl.	Spaet (F. 89).
Uter. bicorn. infra simpl.	vag. simpl.	Wenzel (Inauguraldiss. Berlin 1868) 1. und 2. Geburt, bei dieser II. Stellung. K. $5^{1}/_{4}$ Pfd.
		Schatz (Archiv f. Gynaek. I S. 16) I. Stellung, reif M.
Uter. subseptus		Chiari (S. 231) reif.

---

†) S. = Seite bei Kussmaul.

*) F. = Fall bei Fürst.

**) S. Schatz, Dieses Archiv. I. S. 12.

Satz 60. Nach den bisherigen Erfahrungen (aus 24 Fällen) verhält sich bei Einwirkung nur eines (schlauchförmigen) Uterushornes die Frequenz von Kopflage zu der von Steisslage wie 75 : 25 d. i. dasselbe Verhältniss, welches in Tabelle 72 der erstgeborene Zwilling zeigte, 76 : 24 (aus 441 : 139 Fällen). Es ist klar, dass die Verhältnisse einer Frucht in einem einhörnigen Uterus ganz ähnlich sind denen, welche der vorausgehende Zwilling im Uterus zeigt, in beiden Fällen 1. grössere Länge und geringere Breite des Eies; 2. damit verbundener geringerer Unterschied zwischen dem Durchmesser der unteren und der oberen Uterushälfte; 3. in beiden Fällen der Vortheil, dass der untere Theil des Eies im kleinen Becken liegt und da reichlich Platz findet.

1902 habe ich in einer Dissertation „Ueber die Verdoppelung des Uterovaginalcanals" von Higuchi (Rostock) erneut auch die Kindeslagen bei abnormer Uterusform zusammenstellen lassen.

Unter 65 Geburten, wo Angaben über die Lage des Kindes vorhanden sind, wurde 35 mal (9 mal rückenlinke, 9 mal rückenrechte, 17 mal keine Angabe) Schädellage, 1 mal Gesichtslage, also 36 mal Kopflage, 23 mal Steissendlage (13 mal reine Steisslage, 3 mal Steissfusslage, 6 mal Fusslage, 1 mal Knielage), 6 mal Querlage beobachtet

also	Kopfendlage	55,4 pCt.
	Steissendlage	35,4 pCt.
	Rumpflage	9,2 pCt.

oder unter Ausschluss der Rumpflagen

Kopfendlage	61,0 pCt.
Steissendlage	39 pCt.

Für die Combination von Zwillingsgeburt mit doppeltem Uterus (je ein Ei in einem Uterus) weist die Literatur 5 Fälle mit Angabe der Lage einer oder beider Früchte auf.

Tabelle 74.

Uter. dupl.	vag. simpl.	Geiss (S. 234) Rechts M. Schulterlage, links K. Bauchlage, klein, doch fortlebend.
		Salert (S. 235) Rechts Kopflage, links Wendung?
		Grave (F. 109) Vorn Steisslage, hinten Wendung?
	vag. dupl.	Kannon (S. 237) Vorn ohne Hülfe?, hinten Kopflage.
Uter. bicornis simpl.	vag. simpl.	Birnbaum (F. 85) rechts rückenlinke, links rückenrechte Kopflage.

Mit Abzug der zweifelhaften Bezeichnungen haben wir 4 mal Kopflage, 1 mal Steisslage. Diese kleinen Zahlen sagen natürlich nicht viel aus. Sie stimmen im Ganzen aber mit dem sonstigen Verhältniss sowohl bei Uterus duplex mit einfacher Frucht als bei Zwillingsschwangerschaft bei normalem Uterus.

Wirkung des einfachen Uterushornes

b) auf die Stellung der Frucht.

Bezüglich der Stellung der Frucht sind nur der Fall mit Zwillingen von Birnbaum, der bei Heppner, die 2. Geburt bei dem Falle von Wenzel und meine 3 Fälle zu brauchen.

Im spindelförmigen Cavum eines einhörnigen Uterus lag:

im linken Horn die Frucht 3 mal in rückenrechter, 1 mal in rückenlinker Stellung,

im rechten Horn die Frucht kein mal in rückenrechter, 2 mal in rückenlinker Stellung.

Satz 61. Bei Wirkung nur eines Uterushornes ist die Krümmung der Frucht fast stets (unter 6 Fällen 5 mal) der Krümmung des Uterus gleichnamig. Das rechte Horn bedingt rückenlinke, das linke rückenrechte Stellung. Der einzige Fall, wo rückenlinke Stellung im linken Horn beobachtet wurde, ist mein erster. Doch war bei diesem eine Krümmung des betreffenden Hornes überhaupt nicht zu bemerken, und die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit erst im Wochenbett, mit Sicherheit erst bei der Section gemacht. Vielleicht ist die Krümmung bei einhörnigem Uterus (ohne jede Betheiligung eines andern Horns) in der Schwangerschaft überhaupt wenig oder garnicht vorhanden.

(Fortsetzung folgt.)

Beitrag zur Anatomie der Tubargravidität.

Von

Dr. **Ernst Runge,**

Vol.-Assistent an der geburtshülflich-gynäkologischen Universitäts-Poliklinik der Kgl. Charité.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Zahl der Publicationen über die Anatomie der Extrauterinschwangerschaften ist eine derart grosse, dass es kaum möglich erscheint, irgend etwas Neues auf diesem Gebiete zu bringen. Ich würde es daher auch nicht wagen, hier über 3 Fälle von Tubargravidität — 2 Rupturen, 1 Abort — zu berichten, wenn sich mir nicht bei der Untersuchung derselben einige Befunde ergeben hätten, die vielleicht dazu beitragen, die eine oder die andere Ansicht, speciell nach der aetiologischen Seite hin, zu stützen.

Fall 1.

Es handelt sich um eine rupturirte Tubargravidität. Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

Schankwirthsfrau H. J.-No. 2272. 36 Jahre alt. 3 Partus (letzter 1893). Menses regelmässig; letzte 9. Mai 1903. Im Anschluss an die erste Geburt Kindbettfieber. Seit 14 Tagen Blutungen. Am Tage der Aufnahme in die Charité — 3. Juli 1903 — Morgens Ohnmacht und Erbrechen.

Status: Stark anämische Frau mit benommenem Sensorium. T. 34,4, P. 114, sehr schwach. In der linken Unterbauchgegend gedämpfter Schall. Wegen starker Schmerzen nichts Näheres fühlbar.

Sofort Laparatomie. In der Bauchhöhle grosse Mengen geronnenen Blutes; zwischen denselben eine kleine, 2 cm lange Frucht. Abbindung und Abtrennung der rechten Tube.

$^1/_4$ Stunde post operationem exitus an acuter Anämie trotz aller dagegen gewandter Mittel.

Das durch die Operation gewonnene Präparat setzt sich aus 2 verschieden gestalteten Abschnitten zusammen, einmal einem uterinwärts gelegenen Stück Tube, welches ungefähr $1^1/_2$ cm lang

ist, äusserlich keinerlei Besonderheiten, keine Knickungen oder ähnliches zeigt und in seinem Umfange sich kaum von dem einer normalen Tube unterscheidet. Hieran schliesst sich abdominalwärts der 2. Theil an, der den rupturirten Fruchtsack darstellt. Seine Grösse ist ungefähr die einer grossen Kirsche.

Die Rupturstelle, die fast die ganze Breite dieses Abschnittes einnimmt und parallel der Längsachse der Tube verläuft, liegt auf der der Mesosalpinx abgewendeten Seite. Der Innenraum des geborstenen Fruchtsackes wird von Blut und Zotten ausgefüllt. Von einer Frucht oder Capsularis ist nichts bemerkbar. Abdominalwärts schliesst an den Fruchtsack kein Tubenabschnitt mehr an, sodass die Ansiedelung des Eies völlig in der Ampulle stattgefunden haben muss.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

Der nicht erweiterte Tubenabschnitt entbehrt völlig des Peritonealepithels; er ist nach aussen zu von einer dünnen Fibrinschicht bedeckt. Die Muskulatur der Tube zeigt geringe Abweichungen von der Norm. Ihre beiden Theile — Ring- nnd Längsmuskulatur — sind nicht ganz scharf von einander getrennt. Hin und wieder gehen Bündel der einen Schicht in die andere über. Fast überall ist eine, wenn auch nicht sehr wesentliche, so doch ganz deutliche Hypertrophie der Muskulatur zu constatiren. Die Ringmuskelfasern sind fest an einander gefügt. Nur ganz vereinzelt finden sich zwischen ihnen Bindegewebsbündel. In der Longitudinalschicht liegen die Fasern dagegen weiter auseinander, was sowohl in einer ausgedehnteren Durchflechtung dieser Schicht mit Bindegewebe, als auch in einem theilweise nicht unbedeutenden Oedem derselben seinen Grund hat. An Gefässen beherbergt die Ringmukulatur nur wenige, während die Längsmuskulatur ziemlich reichlich von denselben, speciell grösseren durchzogen wird. Kleinzellige Infiltration findet sich in der Ringmuskulatur bedeutend weniger, als in der Longitudinalschicht, erreicht jedoch auch in dieser keine erhebliche Ausdehnung.

Die Schleimhaut zeigt wenig Abweichungen von der Norm. Nirgends findet sich deciduale Umwandlung der Stromazellen; das Epithel ist einschichtig, gut tingirt, ohne Wucherungsvorgänge. Kleinzellige Infiltration ist nur hin und wieder an den Spitzen der Schleimhautfalten. vorhanden. Diese sind vielfach baumartig verzweigt und zumeist schlank, nur hin und wieder an ihren Spitzen, hauptsächlich infolge eines localen Oedems, etwas kolbig verdickt.

Ungefähr in der Mitte dieses Tubenabschnittes bildet das Lumen eine Aussackung, welche sich ziemlich tief — ca. 4200 μ — in die Muskelschicht hinein erstreckt und fast senkrecht zur Längsachse steht. Die Structur der sie umgebenden Muskulatur und der sie auskleidenden Schleimhaut ist dieselbe, wie die eben geschilderte.

Je weiter man bei der Durchmusterung der Serienschnitte abdominalwärts — also nach dem Fruchtsack zu — vorschreitet, um so mehr schwindet das Oedem, und die kleinzellige Infiltration wird immer ausgedehnter, um schliesslich in der Nähe des Fruchtsackes einen ziemlich hohen Grad zu erreichen. Die Leukocyten liegen einmal um die Gefässe herum, vor allem aber in den Spalten zwischen den einzelnen Muskelbündeln, wo sie zu schmalen, bandförmigen Haufen angeordnet sind. Gleichzeitig kommt es auch zu einem abdominalwärts immer mehr an Ausdehnung zunehmendem Austritt rother Blutkörperchen. Diese finden sich sowohl in circumscripten Herden in der näheren Umgebung der Gefässe, als auch diffus über das ganze Gewebe vertheilt. Auch die Hypertrophie der Muskulatur nimmt abdominalwärts immer grössere Ausdehnung an. Hand in Hand mit ihr geht eine vermehrte Bindegewebsdurchflechtung dieser Schicht. Die Muskelbündel sind dabei jedoch nicht mehr so genau in der Längs- resp. Querrichtung angeordnet, sondern durchkreuzen sich oftmals in sehr schrägem Verlaufe.

Auch in der Schleimhaut wird die kleinzellige Infiltration abdominalwärts etwas lebhafter, hält sich jedoch immer in bescheidenen Grenzen. Kolbige Verdickungen der Faltenspitzen oder Verklebungen derselben finden sich kaum häufiger als vorher. Nirgends zeigt sich deciduale Umwandlung der Stromazellen.

Wie gestaltet sich nun der Uebergang dieses Theils der Tube zu dem Fruchtsack? Da der Eileiter makroskopisch keinerlei Schlängelungen aufweist, so müsste man annehmen, dass sein Lumen sich allmählich zur Fruchtsackhöhle erweitert. In Wirklichkeit sind die Verhältnisse jedoch andere. Der Fruchtsack hat sich nämlich nicht nur durch die Ausdehnung des ihm entsprechenden Tubentheils gebildet, sondern er hat sich auch nach dem Uterus zu in die Muskulatur des nicht erweiterten Tubenabschnittes eingewühlt, sodass man auf Querschnitten, uterinwärts von der eigentlichen Tubenausdehnung neben dem normalem Lumen in der Muskelschicht schon die Fruchtsackhöhle trifft. Das Gewebe, welches beide von einander trennt, besteht aus Muskulatur, und zwar der

dem Lumen zunächst liegenden Ringmuskelschicht und der peripherwärts ihr angelagerten Längsmuskelschicht, in der die Fruchtsackhöhle liegt. Die kleinzellige Infiltration nimmt speciell hier streckenweise einen ganz bedeutenden Grad an. Der Abschnitt, welcher eben diese Bilder darbietet, hat eine Länge von 7—8 mm. Allmählich kommt man natürlich, wenn man abdominalwärts in der Durchmusterung der Serienschnitte weiter geht, zu der Stelle, wo das Tubenlumen in die Fruchtsackhöhle übergeht.

Sehen wir uns nun den Aufbau dieser an. Im Innern enthält sie theils Blut, in das Chorionzotten eingeschlossen sind. Reste vom Foetus oder einer Capsularis sind nirgends zu finden. Die Chorionzotten, welche zumeist gut erhalten sind, zeigen den typischen Aufbau wie bei intrauteriner Gravidität. An ihrer Peripherie kann man deutlich 2 Zellreihen unterscheiden, das Syncytium und die Langhans'sche Zellschicht, welch' letztere ohne Unterbrechung der Innenseite des Syncytiums anliegt. Das Zottenstroma zeigt typischen Aufbau und gute Kernfärbung. Gefässe finden sich nur selten darin. Ganz vereinzelt sieht man Zotten, die Degenerationserscheinungen zeigen, indem entweder der Epithelmantel verloren gegangen ist, oder das Stroma schlechte Kernfärbung aufweist. Hin und wieder sind diese Degenerationserscheinungen soweit vorgeschritten, dass die Zotten kaum noch als solche sicher diagnosticirt werden können; eine Erscheinung, auf die spec. Opitz (26) und Goebel (13) aufmerksam machen. Das in dem Fruchtsack vorhandene Blut ist fast durchweg frischen Ursprunges und ohne Erscheinungen der Degeneration. Nur ganz vereinzelt zeigt es Veränderungen, die es als schon älteren Datums kennzeichnen, indem die Blutkörperchen zerfallen sind, und zwischen ihnen reichlich Blutpigment liegt.

Die Wandung des Fruchtsackes besteht fast ausschliesslich aus Musculatur, an der jedoch eine Trennung in Ring- und Längsfaserschicht nirgends durchführbar ist. Die Bündel durchkreuzen sich vielmehr nach allen Richtungen, wobei jedoch im Allgemeinen die Tendenz zur concentrischen Anordnung derselben vorherrscht. Die Dicke der Muskelschicht ist nirgends bedeutend; sie nimmt nach der Rupturstelle zu andauernd ab, in deren Nähe sie streckenweise auf wenige Fasern reducirt ist. Sehr in das Auge fallend ist eine stark ausgedehnte kleinzellige Infiltration der gesammten Wandschicht. Die Leukocyten haben sich hier hauptsächlich in

den Spalträumen zwischen den Mukelbündeln in länglichen, bandförmigen Herden angeordnet.

Wie verhält sich nun der Inhalt des Fruchtsackes zu seiner Wandung? Das Blut liegt dieser vielfach direct an, füllt oft auch Einbuchtungen derselben aus, hin und wieder dringt es auch auf geringe Strecken zwischen die Fasern derselben ein, ohne jedoch hierbei einen zerstörenden Einfluss auszuüben.

Anders verhält es sich mit den Chorionzotten. Diese lagern, grossentheils von Blut umgeben, der Wandung direct an, hierbei theilweise auch Einsenkungen derselben benutzend. Der Zusammenhang zwischen ihnen und der Fruchtsackwand besteht jedoch nicht nur in einer innigen Berührung, sondern auch in einer geweblichen Verbindung. Auf der Seite der Zotte nämlich, die der Wandung zuliegt, ist das Syncytium nicht mehr vorhanden, und die Langhans'sche Zellschicht kommt somit in directen Connex mit derselben. Sie stellt hier jedoch kein einzelliges Zellband vor, sondern befindet sich in lebhafter Wucherung. Ihre Zellen quellen gewissermaassen aus der Zotte heraus und bilden ein mehr oder weniger breites Lager zwischen dieser und der Wandung. Ausserdem aber wuchern sie auch noch tief in letztere hinein, wobei sie ihre Fasern nicht nur aus einander drängen, sondern auch direct zum Schwund bringen. Die dadurch entstehenden Bilder erinnern an die Zellsäulen oder „Haftzotten", wie sie sich bei der intrauterinen Placenta finden. Wesentliche Unterschiede bestehen jedoch darin, dass diese Zellsäulen sich im Uterus nur in die Deciduaschicht einsenken, aber so gut wie nie mit der Musculatur in Berührung kommen, während sie in unserem Falle überall in letztere eindringen. Und ausserdem ist ihre Proliferationstendenz bei der intrauterinen Placenta eine viel geringere; denn dort sind sie fast nie in den tieferen Theilen der Deciduaschicht anzutreffen, während sie in unserem Falle fast bis zur Oberfläche der Fruchtsackwandung durchwuchern. Wie weit dieser Zerstörungsprocess geht, resp. wie gross die Proliferationstendenz dieser Zellen ist, ersieht man daraus, dass sie sich nicht nur im Zusammenhang mit den zugehörigen Zotten finden, sondern auch völlig isolirte Nester in derselben bilden. (Es handelt sich hierbei nicht etwa um Schrägschnitte, wie die darauf folgenden Serienschnitte lehren.)

Umgeben sind diese eingewucherten Langhans'schen Zellen fast durchweg von einer äusserst lebhaften kleinzelligen Infiltration, die speciell an den Spitzen der Zellstränge sehr ausgesprochen ist,

gleichsam als eine Reaction des Grundgewebes gegen ein weiteres Vorwuchern derselben.

Eine äusserst wichtige Erscheinung, welche ich bisher ausser Acht gelassen habe, ist eine fast durchweg vorhandene Deciduaschicht, welche der Innenseite der Musculatur anliegt. Dass es sich hierbei wirklich um Deciduazellen handelt, geht sowohl aus ihrer eigenartigen Gestalt und gegenseitigen Aneinanderlagerung hervor, als auch spricht dafür die Grösse und Configuration der Kerne, die von einem ziemlich gleichmässig gefärbten, etwas trüben Protoplasma umgeben sind. Zumeist berühren sich die Zellen direct, indem sie sich gegen einander abplatten; hin und wieder liegt jedoch zwischen ihnen eine homogene, mit Eosin gleichmässig gefärbte Masse. Dieses Zellband behält fast durchweg, bis auf geringe Abweichungen, dieselbe Breite, die zwischen 200—300 μ schwankt. Es stellt in Wirklichkeit nichts Anderes dar, als die Tubenschleimhaut, deren Stromazellen sämmtlich decidual umgewandelt sind. Von einem derselben aufliegenden Tubenepithel ist nirgends etwas zu erkennen. Da, wo nicht andere Einflüsse daran hindern, liegt das Deciduazellband direct der Musculatur auf. Des Oefteren ist es allerdings von dieser durch einen mehr oder weniger breiten Streifen kleinzelliger Infiltration getrennt, deren Zellen so dicht an einander liegen, dass sie das Gewebe, in dem sie eingebettet sind — zumeist die Musculatur — kaum erkennen lassen.

Hin und wieder jedoch sind die Bilder nicht so einfach, wie eben geschildert. Streckenweise ist nämlich das Deciduazellband durch Blutergüsse von seiner Unterlage abgehoben; ab und zu ist es auch quer durchgerissen, so dass seine Enden in die Fruchtsackhöhle hineinragen. Vereinzelt liegen sogar Theile desselben, die mehr oder weniger lang sind, frei in der Bauchhöhle mitten zwischen den Chorionzotten, ohne jeden Zusammenhang mit der Wandung; sie sind eben durch die Kraft des Blutergusses völlig von derselben abgerissen. An einzelnen Stellen haben auch in die Deciduaschicht selbst Blutergüsse stattgefunden, so dass deren Zellen aus ihrem gegenseitigen Zusammenhange gerissen sind, und wir mehr oder weniger kleine Nester von Deciduazellen vor uns haben, welche von Blut umgeben sind.

Dort nun, wo die Chorionzotten mit der Wandung in Verbindung treten, bieten sich zwei verschiedene Bilder dar. Entweder liegt die Musculatur bloss, was weit seltener der Fall ist; dann

senken sich die aus den gewucherten Langhans'schen Zellen bestehenden Stränge direct in sie ein, wie es oben geschildert wurde. Oder aber sie wird von der Deciduaschicht bekleidet. Dann sind die Chorionzotten dieser zumeist direct angelagert, und die Langhans'schen Zellen wuchern nun durch diese hindurch zu der darunter gelegenen Musculatur, wo sie dann die oben geschilderten Veränderungen hervorrufen. Zumeist reagirt die Deciduaschicht nicht sehr intensiv auf diesen Process, sondern ihre Zellen werden einfach auseinander gedrängt. Hin und wieder sind aber auch die Langhans'schen Zellen von einer zumeist mässig starken kleinzelligen Infiltration umgeben.

Diese Bilder sind fast über die ganze Fruchtsackwand verbreitet, jedoch in verschieden intensivem Maasse. Fern von der Rupturstelle zeigen nur vereinzelte Chorionzotten diese Erscheinungen, während sie in der Nähe derselben sehr ausgeprägt sind.

Fall 2.

Es handelt sich um ein Präparat von Tubenruptur, welches aus der Sammlung der gynäkologischen Klinik der Königl. Charite stammt, von dem eine Krankengeschichte leider nicht vorhanden ist.

Es setzt sich, makroskopisch betrachtet, aus drei Abschnitten zusammen: einem uterinwärts gelegenen. welcher ca. $1^1/_2$ cm lang ist, keinerlei Schlängelungen aufweist und dessen Umfang etwas geringer als normal ist. Dann folgt der mittlere Theil, der von dem Fruchtsack gebildet wird, gut kirschgross ist und in seiner Mitte die Rupturstelle zeigt. Diese stellt einen senkrecht auf die Längsachse der Tube stehenden Riss vor, welcher den Fruchtsack fast völlig in 2 gleichgrosse Halbkugeln theilt, die nur in der Gegend der Mesosalpinx mit einander zusammenhängen. Der Fruchtsack ist theilweise mit Blut und Chorionzotten ausgefüllt. An diesen mittleren Abschnitt der Tube schliesst sich der 3. abdominale Theil an, der ungefähr 1 cm lang ist und das typische Bild einer makroskopisch nicht veränderten Tube darstellt, keine Schlängelungen zeigt und von normaler Dicke ist. Der Uebergang der beiden seitlichen Abschnitte in den mittleren, aufgetriebenen geschieht ziemlich plötzlich.

Der mikroskopische Befund dieses Präparates ist folgender:

An dem uterinen Theile ist vom Peritonealepithel nichts erhalten; er ist nach aussen zu von einer dünnen Fibrinschicht bedeckt. Die Tubenmusculatur ist in ganz bedeutendem Maasse

hypertrophisch. Die Longitudinalschicht ist mehr von Bindegewebsbündeln durchsetzt, während die Ringmuskelschicht nur eng an einander liegende Fasern aufweist. Nirgends findet sich in ihnen Oedem, Austritt rother Blutkörperchen oder kleinzellige Infiltration. Die Längsmusculatur beherbergt hauptsächlich die Gefässe, speciell die grösseren. Die Schleimhaut zeigt histologisch völlig normale Verhältnisse. Das Stroma ist nirgends decidual umgewandelt, kleinzellige Infiltration nicht enthaltend. Das Epithel ist einschichtig, ohne Wucherungsvorgänge, mit gut gefärbten Kernen. Nirgends sind in der Musculatur oder in der Schleimhaut Veränderungen, wie Narbenbildung oder ähnl. vorhanden, welche auf einen voraufgegangenen entzündlichen Process hindeuten.

Starke Abweichungen von der Norm finden sich dagegen in der Ausbildung der Schleimhautfalten und in den Grössenverhältnissen des Tubenlumens. In das letztere ragen nämlich nur 4—6 kurze, dicke Falten hinein, welche keinerlei Verzweigungen aufweisen und nur wie Vorsprünge der Wandung erscheinen. (Siehe Abbild. 1.) Was die Grössenverhältnisse des Lumens betrifft, so

Figur 1.



sind dieselben um ein Bedeutendes herabgesetzt. Der grösste Durchmesser desselben beträgt nämlich nur 496,4 μ, der kleinste 32,6 μ. Durchschnittlich beläuft er sich etwa auf 180—200 μ.

Nähert man sich nun in der weiteren Durchmusterung der Serienschnitte dem Fruchtsack, so bleiben die Verhältnisse der Tube die gleichen, auch in Bezug auf ihren Umfang und das Lumen.

Nirgends tritt deciduale Umwandlung der Stromazellen der Schleimhaut ein. Ziemlich plötzlich verschwindet dann dieselbe, und die Wandung der Tube wird nur noch von der Muskulatur gebildet.

Gleich darauf hat man dann die Fruchtsackhöhle vor sich. Ihre Wandung wird von einer dünnen, oft auf wenige Fasern reducirten Kapsel aus Muskelfasern dargestellt, die sich nach allen Seiten hin durchflechten, im Grossen und Ganzen aber doch eine concentrische Anordnung aufweisen und in geringem Maasse von Bindegewebsbündeln durchkreuzt werden. Kleinzellige Infiltration ist ziemlich gleichmässig über die gesammte Wand verbreitet, nimmt jedoch nirgends einen bedeutenden Grad an. Grössere Gefässe trifft man nur ganz vereinzelt; an keiner Stelle ist es zur Bildung von Deciduazellen gekommen. Dieser Muskelschicht liegt nach innen zu der eigentliche Inhalt des Fruchtsackes, nämlich Blut und Chorionzotten an. Ersteres ist nur zum geringen Theile gut erhalten. Zumeist sind die rothen Blutkörperchen degenerirt und zwischen ihren Zerfallprodukten ist reichlich braun-schwarzes Pigment verstreut. Von diesem Blut sind die Chorionzotten umgeben, welche nur selten Degenerationserscheinungen in der Form von Wegfall des Epithels oder Nichtfärbbarkeit der Stromakerne aufweisen.

Einen irgendwie näheren Zusammenhang zwischen diesem Fruchtsackinhalt und seiner Wandung konnte ich nirgends constatiren. Das Blut drängt zwar hin und wieder ihre Fasern etwas auseinander, um sich dazwischen zu lagern; einen irgendwie zerstörenden Einfluss übt es aber auf dieselben in keiner Weise aus. Da, wo Chorionzotten mit der Wandung in Berührung kommen, liegen sie derselben dicht an, nirgends aber besteht ein geweblicher Zusammenhang zwischen beiden, wie etwa durch Hineinwuchern Langhans'scher Zellen in die Muskulatur oder Aehnliches.

Verfolgt man nun das Präparat abdominalwärts durch die Serienschnitte hindurch weiter, so bemerkt man in der Gegend, wo makroskopisch der aufgetriebene Theil der Tube in den abdominalen, normal weiten übergeht, in der Fruchtsackwandung einen schmalen, schlitzartigen Spalt, welcher mit einem gut tingirten, einzeiligen Epithel ausgekleidet ist. Es ist dies das wieder beginnende, völlig excentrisch gelagerte Tubenlumen, wie aus den folgenden Schnitten hervorgeht. Die Fruchtsackhöhle hat sich somit abdominalwärts in die Muskelwandung hineingebohrt und dadurch das Tubenlumen aus seiner concentrischen Lage verdrängt, wobei es dasselbe zu einem schmalen Spalt zusammengedrückt hat. In

demselben Maasse nun, wie abdominalwärts der Fruchtsack in der Muskelwand kleiner wird, nimmt die Tube allmählich wieder ihre concentrische Lage ein, es treten auch wieder Vorsprünge der Schleimhaut auf, und schliesslich, nachdem der Fruchtsack ganz verschwunden ist, haben wir eine völlig normale Tube mit reichlicher Faltenbildung vor uns.

In diesem eben geschilderten Abschnitte, wo das Lumen der Tube noch neben dem Fruchtsack liegt, zeigen Schleimhaut und Muskulatur derselben eine geringe Durchsetzung mit kleinzelliger Infiltration, die in der Gegend des Fruchtsackes noch am lebhaftesten ist, aber nirgends irgendwie bedeutende Ausdehnung annimmt. Ring- und Längsmuskulatur sind noch nicht völlig von einander geschieden. Je mehr jedoch der Fruchtsack verschwindet, um so schärfer wird ihre Trennung. Nirgends zeigt das Schleimhautstroma deciduale Umwandlung.

Der dritte, abdominalwärts gelegene Tubenabschnitt weicht mikroskopisch kaum von der Norm ab. Die nur wenig hypertrophische Längsmuskulatur zeigt ziemlich lockeren Bau. Sie ist vielfach von Bindegewebszügen durchsetzt und enthält die grösseren Gefässe. Die Ringmuskelschicht, von der hin und wieder einzelne Bündel in die Longitudinalschicht übergehen, ist fester als diese

Figur 2.



gefügt, kaum hypertrophisch und nur in geringer Weise mit Bindegewebzügen vermengt. Kleinzellige Infiltration weisen beide Schichten nur in ganz unbedeutendem Grade auf. Das Schleimhautstroma

zeigt keine deciduale Umwandlung seiner Zellen und keine Entzündungserscheinungen. Kolbige Verdickungen der Spitzen der Schleimhautfalten oder Verklebungen derselben sind nirgends zu constatiren. Das Lumen dieses Tubenabschnittes ist nicht wie das des uterinen in seinen Durchmessern verengt. (Siehe Abbild. 2.)

Fall 3.

Es handelt sich um einen Tubenabort. Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

A. M., 30 Jahre alt. Poliklin. J.-No. 2548. 7 Partus, 1 Abortus. Menstruation regelmässig; letzte Anfang Dec. 1902. Seit 5 Wochen Blutungen mit Abgang von Stücken in den ersten derselben.

Status (in Narkose am 23. 3. 03): Uterus etwas vergrössert, anteflectirt; rechts neben ihm ein unregelmässiger, höckeriger Tumor von Hühnereigrösse, länglicher Gestalt und weicher Consistenz, ziemlich schmerzhaft. Er ist vom Uterus gut abgrenzbar. Vom hinteren Scheidengewölbe nichts Besonderes fühlbar.

Operation am 28. 3. 03: Laparotomie. In der Bauchhöhle 150 ccm altes Blut. Die erweiterte rechte Tube ist an der hinteren Wand des kleinen Beckens und seitlich verwachsen, desgleichen mit Netz und Darmschlingen. Die Adhäsionen werden leicht gelöst. Die Tube wird unterbunden und abgetragen, und das Abdomen wieder völlig geschlossen. Glatte Reconvalescenz.

Der makroskopische Befund des gewonnenen Präparates ist folgender:

An der uterinen Abtrennungsstelle hat die Tube einen Durchmesser von ca. $^3/_4$ cm und zeigt auf dem Querschnitt ein sternförmiges Lumen. Abdominalwärts schwillt sie allmälig bis zu einer Dicke von ungefähr $1^1/_2$ cm an, um nach einem Verlauf von ca. 2 cm plötzlich in einem Winkel von 90° umzubiegen und gleich dahinter sich zu dem eigentlichen Tubensack zu erweitern. Dieser hat die Gestalt eines Eies mit einem Längsdurchmesser von 8 cm und einem Querdurchmesser von 5 cm. Abdominalwärts setzt sich hieran kein Tubenabschnitt mehr an, sondern das abdominale Ende des Fruchtsackes bildet auch zugleich das der Tube. In toto hat diese somit die Gestalt eines Pfeifenkopfes, wie sie sich bei Tubargravidität bekanntermaassen öfter findet.

Beginnen wir die mikroskophische Betrachtung auch dieser Tube vom uterinen Ende aus. Daselbst ist vom Peritoneum nichts erhalten. Die Muskulatur ist etwas hypertropisch. Die Längsmuskelschicht ist ödematös durchtränkt. Sie zeigt zahlreiche Rundzelleninfiltration und Durchflechtung mit Bindegewebsbündeln. Die Ringmuskelschicht ist fester gefügt, ebenfalls kleinzellig infiltrirt, aber

in geringerem Maasse, wie auch die Schleimhaut, speciell in der Gegend der Faltenspitzen. Diese sind nur ganz selten kolbig verdickt oder mit einander verklebt. Die Zahl der Falten ist gross, ihr Epithel ohne Besonderheiten. Im Stroma finden sich hin und wieder Nester von 2—4 grossen Zellen, die gleichmässig gefärbtes Protoplasma und grossen schwach tingirten Kern aufweisen. Ihre Grösse schwankt zwischen 18—27 μ. Es handelt sich hier sicher um typische Deciduazellen, wie auch die weiteren Befunde ergeben.

Abdominalwärts wird die Rundzelleninfiltration sowohl in der Längsmusculatur wie im Schleimhautstroma immer ausgedehnter; die Falten derselben zeigen öfters kolbige Verdickungen ihrer Spitzen. Die Deciduazellen bilden grössere Haufen, die an Zahl weiter zunehmen. Eine typische, gesetzmässige Anordnung derselben ist nirgends zu constatiren.

Des Weiteren wird nun auch das Lumen der Tube an Umfang grösser. Gleichzeitig tritt anscheinend ein erhöhter Innendruck in demselben auf, denn die Falten, speciell ihre Verzweigungen nehmen an Zahl ab, geben ihre senkrecht auf die Achse der Tube verlaufende Richtung auf und lagern sich mehr parallel der Wandung derselben. Schliesslich verschwinden sie mehr und mehr, so dass das Tubenlumen einen runden Kreis darstellt ohne irgend wesentliche Vorsprünge. Gleichzeitig wird die Schleimhaut auch immer dünner. Die Deciduazellhaufen finden sich jedoch weiter in ihr, ohne aber eine wesentlich grössere Ausdehnung anzunehmen. Im Lumen der Tube erscheinen allmälig Blutkörperchen, die, je weiter man abdominalwärts vorschreitet, desto zahlreicher werden, bis sie schliesslich das ganze Lumen ausfüllen.

Mit dem zunehmenden Umfang der Tube sinkt jedoch der Dickendurchmesser der Muskelschicht anfangs nicht, so dass auch hier unbedingt eine, allerdings nicht sehr bedeutende Hypertrophie derselben angenommen werden muss. Schliesslich wird sie jedoch schmaler, je mehr die Ausdehnung der Tube zunimmt und zuletzt ist sie auf einen dünnen Streifen reducirt. Gleichzeitig schwindet auch das Oedem der Längsmuskulatur und die Rundzelleninfiltration wird geringer. Im Gegensatz dazu nimmt der Reichthum der Schleimhaut an Deciduazellen zu, so dass das Stroma schliesslich fast nur noch aus denselben zusammengesetzt ist, und damit natürlich die nestförmige Anordnung derselben aufhört. Ganz ohne Einwirkung auf diese Zellen bleibt der grosse, in dem Tubenlumen herrschende Innendruck auch nicht, sondern er plattet sie

einerseits etwas ab, so dass ihre Längsachse parallel der Tubenwandung verläuft und andrerseits wird auch die Schleimhaut weiter verdünnt, so dass sie oft nur aus ein bis drei Lagen von Deciduazellen besteht. Immer jedoch sind diese von dem Tubenlumen durch eine einfache Schicht stark tingirter, ziemlich kleiner, epithelial angeordneter Zellen getrennt, nämlich dem Tubenepithel.

In der Gegend der Umbiegungsstelle der Tube sind die Verhältnisse dieselben, wie sie soeben geschildert wurden, nur dass der Innendruck hier ein geringerer zu sein scheint, so dass vereinzelt wieder kleine Falten der Schleimhaut auftreten und das Lager der Deciduazellen ein breiteres wird, indem sie oft zu 4—8 übereinanderliegen. Die kleinzellige Infiltration ist in diesem Abschnitt geringer als in den früheren. In der Längsmusculatur kommt es ab und zu zu kleineren Austritten rother Blutkörperchen, weniger in der Form circumscripter Herde, als mehr diffus über das Gewebe ausgebreitet, ohne jedoch dieses irgendwie wesentlich aus seiner Lage zu verdrängen.

Da, wo die Wandung der eigentlichen Tube und die des Fruchtsackes zusammenstossen, also an dem Umknickungswinkel, ist die Musculatur auf einen ganz schmalen Streifen reducirt, der nach beiden Seiten von Schleimhaut bedeckt wird; und an der Umknickungsstelle fehlt sie sogar völlig. In Folge dessen liegen hier die beiderseitigen Lager von Deciduazellen Rücken an Rücken und gehen naturgemäss an der Spitze selbst in einander über. Die Schleimhaut besitzt hier auch wieder zahlreiche Vorsprünge, die gleichsam zu einem Maschenwerk unter einander verwachsen sind. Es entstehen dadurch gewissermassen Hohlräume, welche von dem Tubenepithel ausgekleidet sind. Eigentliche Stromazellen sind überhaupt nicht mehr vorhanden, sondern sämmtlich in Deciduazellen umgewandelt, sodass die Balken dieses Maschenwerkes nur aus diesen bestehen.

Wenden wir uns nun dem Fruchtsack selbst zu. Bei seiner Grösse war es mir naturgemäss nicht möglich, ihn gänzlich in Serienschnitte zu zerlegen, sondern ich konnte nur zahlreiche Stücke von ihm untersuchen. Hierbei möchte ich drei Parthien unterscheiden: 1. die in der Nähe der Umknickungsstelle, 2. die in der Mitte des Sackes, 3. die am abdominalen Ende desselben in der Gegend der Verwachsungsstelle der Fimbrien.

In dem ersten Theile sind von der Längsmusculatur nur noch ganz vereinzelte Bündel vorhanden, während die Ringmuskel-

schicht ununterbrochen ist, aber meist auch nur ein schmales Band darstellt. Ab und zu findet sich in ihr kleinzellige Infiltration, weit öfter Austritt rother Blutkörperchen, hin und wieder sogar in ziemlich beträchtlichem Grade. In der Gegend der Oberfläche des Fruchtsackes liegen ziemlich zahlreich grössere Gefässe, während nach dem Lumen desselben zu nur kleine in geringer Anzahl vorhanden sind. Die innere Auskleidung des Fruchtsackes wird von einem continuirlichen Lager von Deciduazellen gebildet, die zumeist nur zu 2 – 4, manchmal aber auch zu mehreren über einander geschichtet liegen. Streckenweise wird dieses Zellband noch von dem Tubenepithel überzogen, welches den schon oben geschilderten Bau aufweist. Wo es fehlt, ist es wohl nur durch mechanische Insulte, wie Druck von Seiten des Blutergusses in dem Fruchtsack etc. verloren gegangen. Eine kleinzellige Infiltration ist nur ganz vereinzelt vorhanden und dann nur in kleineren, bandförmigen Haufen zwischen den Muskelbündeln.

In der Mitte des Fruchtsackes zeigt seine Wandung denselben Aufbau, wie eben geschildert, nur dass sowohl die Muskelschicht, als auch das Lager der Deciduazellen sehr verdünnt ist, und so gut wie jeder Epithelbelag fehlt.

Am abdominalen Ende der Tube ist die Fruchtsackwand ganz dünn. Sie besteht nur aus einem schmalen Lager Bindegewebe, welches zumeist aus kurzen Fibrillen zusammengesetzt ist, die sich allseitig durchflechten und oftmals schwache Kernfärbung aufweisen. Zwischen ihnen sind keine Muskelfasern zu finden. Kleinzellige Infiltration ist nur in geringem Maasse vorhanden. Ganz vereinzelt bemerkt man Deciduazellen an der Innenfläche der Wandung, die ziemlich gleichmässig von dem plattgedrückten Tubenepithel überzogen wird.

Der Inhalt des Fruchtsackes besteht zum grössten Theile aus Zerfallsprodukten rother Blutkörperchen, zwischen denen reichlich Blutpigment liegt, und Chorionzotten, die zumeist Degenerationserscheinungen aufweisen, wie Verlust des Epithels oder Nichtfärbbarkeit der Stromakerne. Ein irgendwie inniger Zusammenhang derselben mit der Wandung des Fruchtsackes konnte nirgends gefunden werden.

Ueberblicken wir noch einmal kurz unsere Fälle:

In Fall 1 handelt es sich um eine rupturirte Tubargravidität jungen Datums. Eine deciduale Umwandlung des Schleimhaut-

stromas in dem nicht erweiterten Tubenabschnitte findet sich nirgends. Die Muskulatur ist hypertrophisch, in der Gegend des Fruchtsackes sogar in ziemlich bedeutendem Maasse. Die ganze Tubenwand ist mehr oder weniger intensiv von kleinzelliger Infiltration durchsetzt, und zwar in dem uterinen Abschnitte am meisten in der Gegend des Fruchtsackes, in der Wandung desselben hauptsächlich um die eingewucherten Langhans'schen Zellen herum.

Erhebliche entzündliche Veränderungen der Tubenschleimhaut sind kaum vorhanden, am ehesten noch in dem uterinen Theil in der Nähe des Fruchtsackes. Dieser stellt nicht nur eine spindelige Ausdehnung des Tubenlumens vor, sondern hat sich auch uterinwärts in die Tubenmuskulatur eingewühlt. Seine Wandung besteht aus Muskulatur, der auf der Innenseite fast ununterbrochen ein ziemlich gleich breites Lager von Deciduazellen anliegt.

Die Verbindung der Chorionzotten mit der Fruchtsackwand findet durch Proliferation der Langhans'schen Zellen statt, welche wie Haftzotten durch die Deciduazellschicht hindurch in dieselbe hineinwuchern und die Muskulatur theilweis zum Schwund bringen. Der hohe Grad dieses Zerstörungsprozesses zeigt sich auch darin, dass vielfach Herde von Langhans'schen Zellen mitten zwischen den Muskelbündeln liegen, ohne in directem Zusammenhang mit den bezüglichen Chorionzotten zu stehen.

Fall 2 stellt ebenfalls eine Tubenruptur vor. Ein geweblicher Zusammenhang zwischen Chorionzotten und Fruchtsackwand konnte nirgends gefunden werden. Der uterinwärts gelegene Theil der Tube unterscheidet sich wesentlich von dem abdominalen, indem in ihm die Faltung der Schleimhaut fast völlig fehlt und das Lumen um ein Bedeutendes verengt ist. Die Schleimhaut zeigt in ihrem histologischen Verhalten keinerlei Veränderungen; nirgends findet sich deciduale Umwandlung der Stromazellen. Hypertrophie der Muskulatur ist in dem uterinen Abschnitte ganz bedeutend, in dem abdominalen nur in geringer Weise vorhanden. Kleinzellige Infiltration weisen die Fruchtsackwandung und der abdominale Tubentheil in geringer Weise auf, während der uterine davon völlig frei ist. Der Fruchtsack hat sich auch in diesem Falle nicht nur durch spindelige Ausdehnung des Tubenlumens gebildet, sondern sich auch seitlich in die Tubenmuskulatur eingewühlt, allerdings dieses Mal nicht uterin-, sondern abdominalwärts.

Fall 3 stellt einen Tubenabort dar. Die Auftreibung der Tube ist ziemlich bedeutend. Das Schleimhautstroma ist fast durch-

weg decidual umgewandelt, sowohl in dem uterinen, wenig gedehnten Tubenabschnitt, wie auch auf der Innenseite der Fruchtsackwandung. Dieses Zelllager wird fast ununterbrochen von dem Tubenepithel überzogen. Ueberall findet sich kleinzellige Infiltration der Tubenwand, die in dem uterinen Abschnitte nach der Fruchtsackhöhle zu an Ausdehnung zunimmt. In Folge starken Innendrucks sind in der Gegend der letzteren die Falten der Schleimhaut verschwunden, und diese selbst zu einem schmalen Bande zusammengepresst. In dem uterinen Abschnitte lässt sich streckenweise eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie der Muskulatur zweifellos nachweisen. Von einer Frucht war leider nichts zu finden. Die in der Fruchtsackhöhle enthaltenen Chorionzotten gehen an den untersuchten Stellen keine nähere Verbindung mit der Wand derselben ein. Die Verwachsungsstelle der Fimbrien stellt ein Narbengewebe dar, in dem keine Muskulatur vorhanden ist, und das auf der Innenseite nur vereinzelt von Deciduazellen bedeckt ist.

Was ergiebt sich nun aus unseren Befunden?

Die Tubenmuskulatur zeigte in allen Fällen eine ziemlich ausgesprochene Verdickung, weniger durch Hypertrophie ihrer Elemente, als vielmehr durch Zunahme derselben an Zahl. Am erheblichsten war dieselbe in der Nähe des Fruchtsackes. Der eine Fall von Ruptur (Fall 2) wies diese Erscheinung sogar in sehr ausgedehntem Maasse auf.

Von einigen Autoren wie Aschoff (2), Füth (12) u. A. wurde diese Hypertrophie theils garnicht, teils nur in ganz unbedeutendem Grade gefunden, während andere Autoren, wie Kreisch (18), Kossmann (17), v. Ott (28), Leopold (21), Frommel (10), Martin (24) u. A. sie in ihren Präparaten in mehr oder weniger bedeutendem Maasse nachwiesen.

Ebenso wie diese glaube ich, dass eine gewisse Hypertrophie als das Regelmässige anzusehen ist, und dass sie oft nur durch die Dehnung der Tube verdeckt wird.

Und warum sollte auch eine Zunahme der Muskulatur nicht eintreten? Denn diese wird doch naturgemäss bemüht sein, mit der allmäligen Ausdehnung der Tube durch das wachsende Ei selbst Schritt zu halten. Ausserdem kommt vielleicht auch noch Folgendes in Betracht: Aus der pathologischen Anatomie der Tube ist bekannt, dass entzündliche Processe derselben sich nicht nur durch Veränderung der Schleimhaut derselben kund thun, sondern

oft auch eine Zunahme der Muskulatur veranlassen. In ähnlicher Weise scheint nun auch die Eiansiedelung in der Tube auf deren Wandung zu wirken. Denn es ist wohl von allen Autoren anerkannt, dass dadurch bis zu einem gewissen Grade eine kleinzellige Infiltration der Schleimhaut, also ein Entzündungsprocess, hervorgerufen wird. Wenn dieser von dem Ei ausgehende Reiz nun aber in der Schleimhaut Erscheinungen, die einer Entzündung derselben analog sind, bewirkt, warum soll eben dieser Reiz nicht auch in der Muskulatur gleichfalls Veränderungen hervorrufen, die für eine Entzündung derselben charakteristisch sind, nämlich Zunahme der Elemente derselben?

Mit dem eben Gesagten würde natürlich nur die Hypertrophie der Muskulatur in dem gedehnten Tubentheil und dessen näherer Umgebung erklärt sein, weniger in entfernter gelegenen Theilen. Es wäre allerdings möglich, dass der von dem Ei ausgehende Reiz auch auf diese in der oben angegebenen Weise wirkt. Sodann käme für diese vor Allem wohl noch eine Arbeitshypertrophie der Muskulatur in Betracht, indem die Tube sich ihres Inhalts zu entledigen sucht und zu diesem Zwecke Contractionen ausführt, wie sie von einer ganzen Reihe von Autoren beobachtet worden sind.

Ich glaube nun, dass diese mehr oder weniger ausgesprochene Gabe der Muskulatur durch Zunahme ihrer Elemente mit der Ausdehnung der Tube durch das wachsende Ei Schritt zu halten, nicht unwesentlich zu der Entscheidung mit beiträgt, ob die Tubargravidität mit Abort oder Ruptur endet.

Sehen wir nämlich vorläufig von der Durchsetzung der Tubenwand durch eingewucherte Langhans'sche Zellen ab, so wird es meiner Ansicht nach bei der Frage, ob eine Ruptur oder ein Abort eintritt, wesentlich darauf ankommen, ob die Tubenmuskulatur dem die beiden Vorgänge begleitenden Bluterguss Stand zu halten vermag oder nicht. Diese mehr oder weniger vorhandene Widerstandsfähigkeit wird aber davon abhängen, ob die Muskulatur in der vorangegangenen Zeit durch Zunahme ihrer Elemente ihre frühere Dicke einigermaassen behalten hat oder nicht.

Was nun das Auftreten von Deciduazellen in der Wandung der Tuben betrifft, so gehen hierüber die Ansichten der Autoren auseinander. Eine ganze Reihe von ihnen wie Dobbert (7), Leopold (21), Hart (5), Klein (16), Webster (34), Wyder (37), Goebel (13), v. Both (6), Frommel (10) u. A. treten für das Vorhandensein einer Decidua in der schwangeren Tube ein, während

andere wie Fränkel (9), Martin (24) und Keller (15) sie nur an der Eihaftstelle resp. den Theilen der Tube beobachtet haben, die mit dem Ei in Berührung kommen; und wieder andere bestreiten jegliches Vorhandensein einer ausgebildeten Decidua, indem sie nur ein vereinzeltes Auftreten von Deciduazellen in der Schleimhaut gelten lassen wollen, so Füth (11), Aschoff (1—3), Kreisch (18), Mandl (23). Einzelne, wie Lindenthal (22), Krönig (19) und Kühne gehen sogar soweit, jegliche Anwesenheit von Decidua zu leugnen. Darüber sind aber wohl so ziemlich alle Autoren einig, dass die Deciduazellen von dem Schleimhautstroma abstammen und nicht theilweise von dem Tubenepithel abzuleiten sind, wie Frommel (10) glaubt.

In unseren Präparaten fand sich einmal gar keine Decidua (Fall 2), einmal war nur der Fruchtsack (Fall 1) und einmal sowohl dieser, wie auch der nicht schwangere Theil der Tube (Fall 3) mit Decidua ausgekleidet.

Hiernach müssen wir also sagen, dass es zu einer völligen Ausbildung einer Decidua kommen kann, aber nicht muss; eine Ansicht, die auch Lange (20) auf Grund seiner Befunde vertritt.

Warum es aber in unseren Fällen einmal zur Deciduabildung gekommen ist und in dem anderen nicht, lässt sich nicht genau sagen. Vielleicht spielt hierbei das Alter der Gravidität eine Rolle. Die Tubenruptur, bei der sich gar keine Decidua fand, war sicher ganz jungen Datums und die andere, wo nur die Fruchtsackhöhle von solcher ausgekleidet wurde, war sicher auch nicht sehr alt, während die Gravidität in dem Falle von Tubenabort, wo sich in der gesammten Tube Decidua fand, wohl ca. 3 Monate bestand, soweit man sich auf die Anamnese verlassen darf.

Die Entwicklung der Fruchtsackhöhle neben dem Tubenlumen in die Muskulatur des nicht schwangeren Theils hinein, welche sich in den beiden Fällen von Ruptur fand, ist wohl bedingt durch die ungenügende Möglichkeit der Tube, sich entsprechend der Grössenzunahme des Eies auszudehnen. Dieser Vorgang ist wohl geeignet, eventuell eine besondere Disposition zur Entstehung einer Ruptur abzugeben.

Dass es sich bei den in die Fruchtsackwand hineingewucherten Zellen nicht um Deciduazellen handelt, wie Mandl (23) glaubt, oder um gewucherte Endothelien, wie Webster (34) und Marshall annehmen, dürfte wohl durch die grundlegenden Untersuchungen von Aschoff (1—3), Ulesko-Stroganowa (32—33), Kreisch

(18), Prochownik (29—30), Werth (35), Füth (11—12) u. a. zur Genüge bewiesen sein. Wir haben es hier sicher mit gewucherten Zellen der Langhans'schen Schicht zu thun.

Der Zweck derselben ist wohl, einmal eine feste Verbindung des Eies mit der Tubenwand herzustellen und andrerseits eine Nahrungszuführung für das Ei zu ermöglichen. Eine directe Eröffnung von Gefässen durch diese Zellen war mir leider nicht möglich, in meinen Fällen zu beobachten. Dass es hierbei gleichzeitig zu einer Zerstörung der Fruchtsackwand kommt, und damit die Hauptdisposition für die Ruptur geschaffen wird, ist die natürliche Folge dieses Vorganges.

Wenden wir uns nun der Frage zu, welche Momente aetiologisch in unseren Fällen für die Entstehung der Tubargravidität anzuschuldigen sind? In zwei derselben (Fall 1 und 3) dürfte wohl sicher eine voraufgegangene Entzündung der Tube in Frage kommen, wie sie von Dührssen (8), Kreisch (18) u. A. nachgewiesen ist. Denn die in unseren Fällen vorhandenen entzündlichen Veränderungen waren doch zu ausgedehnter Natur, um nur Folgeerscheinungen der Entwicklung der Gravidität zu sein, und ausserdem fanden sie sich auch in Theilen der Tube, die weit von der Implantationsstelle des Eies lagen.

Ganz andere Momente haben aber wohl bei der Entstehung der Gravidität in Fall 2 eine Rolle gespielt. Denn hier finden sich weder in der Wandung des Tubensacks, noch in den nicht erweiterten Tubentheilen Symptome von vorhandener oder abgelaufener Entzündung. Vielmehr ist das Ei anscheinend ganz mechanisch durch die Enge der Tubenlichtung in seiner Fortbewegung nach dem Uterus zu aufgehalten worden. Während nämlich unser Tubenlumen in den einzelnen Durchmessern zwischen 496—32,6 μ schwankt (Fig. 1), beträgt das einer normalen Tube in dieser Gegend nach Nagel (25a) ca. 2000—4000 μ; sodass unser Tubenlumen in seinen Durchmessern etwa um $^1/_{20}$ des normalen verengt ist. Stellt man dem die Grösse eines normalen reifenden Eies gegenüber, die sich nach Nagel (25a) auf ca. 200 μ (ohne Eiepithel) beläuft, so ist leicht ersichtlich, dass es für ein solches kaum möglich sein würde, das Lumen des uterinen Abschnittes unserer Tube zu passiren. Noch unwahrscheinlicher wird diese Annahme, wenn man bedenkt, dass das Ei doch auf dem Wege bis zur Tube und durch diese hindurch weiter an Umfang zunimmt.

Somit dürfen wir wohl sicher als Aetiologie für die Entwicklung der Tubargravidität in diesem Falle annehmen, dass das Ei in Folge der geringen Lichtung des Lumens der Tube ganz mechanisch festgehalten wurde.

Jetzt tritt jedoch die Frage an uns heran, wodurch diese bedeutende Verengerung der Tube bedingt ist? Hierfür sind wohl nur zwei Möglichkeiten denkbar. Entweder handelt es sich um eine congenitale Missbildung der Tube, bezw. ein Zurückbleiben des uterinen Abschnittes derselben auf einer infantilen Stufe, oder um Folgezustände eines voraufgegangenen schweren, entzündlichen Processes. Die Anamnese vermag uns leider nach keiner Richtung hin Aufschlüsse zu geben.

Gegen letzteren Grund sprechen jedoch anatomisch verschiedene Umstände. Erstens müsste es wunderbar erscheinen, wenn nur der uterine Theil der Tube von einem so schweren Entzündungsprocess ergriffen worden wäre, während der abdominale völlig davon verschont geblieben ist. Denn dieser zeigt keinerlei Residuen einer voraufgegangenen Entzündung in seiner Wandung und auch keine noch so geringe Verengerung seines Lumens. (Fig. 2.) Allerdings ist ja vielfach nachgewiesen worden, dass eine vom Uterus auf die Tuben übergreifende Entzündung nur in dem uterinen Theil derselben Veränderungen setzen, den abdominalen aber völlig verschonen kann. Eine derartige Möglichkeit ist für unseren Fall aber wohl kaum anzunehmen, denn, wenn wirklich eine Entzündung der Tubargravidität voraufgegangen wäre, so hätte diese doch äusserst heftiger Natur sein müssen, um den uterinen Tubentheil so zu verändern. Ein so lebhafter Process hätte aber sicher auch den abdominalen ergriffen und hier dauernde Veränderungen zurückgelassen.

Ausserdem müssten sich auch in dem uterinen Tubenabschnitt wohl sicher noch anatomische Zeichen der voraufgegangenen Entzündung finden, wie vermehrte Bindegewebsdurchsetzung derselben, theilweise schlechte Kernfärbung etc. Denn es ist wohl kaum angängig zu glauben, dass ein so bedeutender Entzündungsprocess ohne jegliche mikroskopisch sichtbare Residuen abgeheilt sein sollte, während er grob-anatomisch solche Veränderungen hinterlassen hat.

Somit spricht alles dafür, dass wir es hier mit einer congenitalen Missbildung der Tube zu thun haben, bezw. dass es sich um ein Zurückbleiben derselben in der Entwicklung auf einer infantilen

Stufe handelt. Zum Ausdruck kommt dies in einer zu geringen Ausbildung des Lumens und der Schleimhaut des uterinen Abschnittes derselben. Einen ähnlichen Fall führt Muret (25) an, der eine Tube von infantilem Charakter gravid fand, und diesen Zustand derselben als die Ursache anschuldigt, dass das Ei in ihr stecken blieb, und sich in der Folgezeit eine Tubargravidität entwickelte.

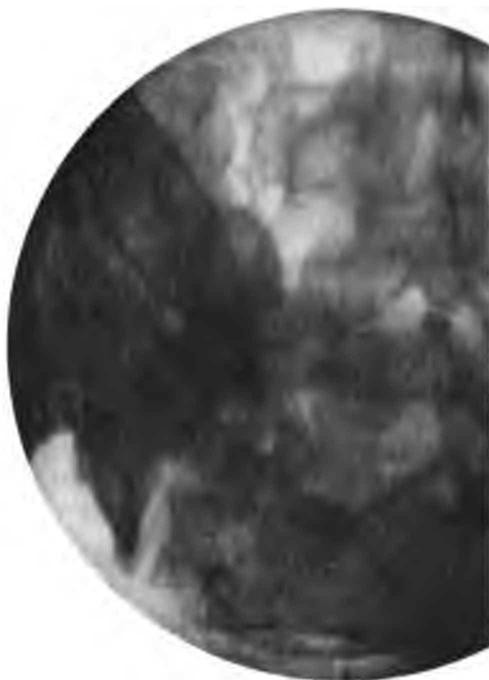
Verzeichniss der benutzten Literatur.

1. Aschoff, Die Beziehungen der tubaren Placenta zum Tubenabort und zur Tubenruptur. Dieses Archiv. Bd. 60. S. 523.
2. Aschoff, Beiträge zur Anatomie der Schwangerschaft. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Bd. 25. H. 2. S. 273 (1899).
3. Aschoff, Neue Arbeiten über die Anatomie und Aetiologie der Tubenschwangerschaften. Ziegler's Centralbl. f. path. Anat. u. allgem. Path. Bd. 12 (1901). S. 449 (1901).
4. Beckmann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11. (1900). S. 1139.
5. Berry Hart, Die feinere Anatomie der Placenta bei Extrauterinschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 236.
6. v. Both, Rechtsseitige Tubenschwangerschaft. Ruptur im 5. Monat. Entbindung des frei in der Bauchhöhle lebenden Kindes durch Cöliotomie im 8. Monat. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9. S. 782.
7. Dobbert, 60 Fälle in frühen Entwicklungsstadien unterbrochener Tubenschwangerschaften. Dieses Archiv. Bd. 66. S. 70.
8. Dührssen, Ueber operative Behandlung, insbesondere die vaginale Cöliotomie bei Tubarschwangerschaft, nebst Bemerkungen zur Aetiologie und Beschreibung eines Tubenpolypen. Dieses Archiv. Bd. 54 (1897). S. 207.
9. Fränkel, Untersuchungen über die Decidua circumflexa und ihr Vorkommen bei Tubenschwangerschaft. Dieses Archiv. Bd. 47 (1894). S. 139.
10. Frommel, Zur Therapie und Anatomie der Tubenschwangerschaft. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 42 (1887). S. 91.
11. Füth, Studien über die Einbettung des Eies in der Tube. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 8. S. 590.
12. Füth, Ueber die Einbettung des Eies in der Tube. Dieses Arch. Bd. 63 (1901). S. 97.
13. Goebel, Beitrag zur Anatomie und Aetiologie der Graviditas tubaria an der Hand eines Präparates von Tubenmole. Dieses Arch. Bd. 55. S. 658.
14. Heinsius, Ueber tubare Einbettung des menschlichen Eies. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 15 (1902). S. 315.

15. Keller, Zur Diagnose der Tubargravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 19 (1890). S. 1.
16. Klein, Zur Anatomie der schwangeren Tube. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20 (1890). S. 288.
17. Kossmann, Zur Histologie der Extrauterinschwangerschaft, nebst Bemerkungen über ein sehr junges, mit der Decidua gelöstes Ei. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27 (1893). S. 266.
18. Kreisch, Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Tubargravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9. S. 794.
19. Krönig, Demonstration eines Präparates von Tubenschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 307.
20. Lange, Beiträge zur Frage der Deciduabildung in der Tube bei tubarer und intrauteriner Gravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15. S. 48.
21. Leopold, Tubenschwangerschaft mit äusserer Ueberwanderung des Eies und consecutiver Hämatocele retrouterina. Dieses Archiv. Bd. 10. S. 248.
22. Lindenthal, Zur Genese der Tubarruptur. Centralbl. f. Gynäk. 1902. S. 74.
23. Mandl, Klin. u. anatom. Beiträge zur Frage des completen Tubaraborts. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11. S. 203.
24. Martin, Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig. 1895. S. 301 ff.
25. Muret, Beitrag zur Lehre der Tubenschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26. S. 22.
25a. Nagel, Die weiblichen Geschlechtsorgane. Handbuch d. Anatomie des Menschen. Herausg. von v. Bardeleben.
26. Opitz, Ueber die Ursachen der Ansiedelung des Eies im Eileiter. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 48. S. 1.
27. Orthmann, Ueber Tubenschwangerschaft in den ersten Monaten, mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Befunde. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20. S. 143.
28. v. Ott, Beiträge zur Kenntniss der ektopischen Formen der Schwangerschaft. Leipzig 1895.
29. Prochownik, Ein Beitrag zur Mechanik des Tubenabortes. Festschr. zur Feier d. 50jährigen Jubil. d. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Wien 1894. S. 266.
30. Prochownik, Zur Mechanik des Tubenabortes. Dieses Archiv. Bd. 49. S. 177 (1895).
31. Rosenfeld, Ein seltener Fall von abgelaufener Tubenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5. S. 605.
32. Ulesko-Stroganowa, Anatomische Veränderungen der schwangeren Tube im Bereiche der Eiinsertion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12. S. 710.
33. Ulesko-Stroganowa, Die anatomischen Veränderungen des Eibettes bei der extrauterinen, interstitiellen Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15. S. 753.
34. Webster, Die ektopische Schwangerschaft, ihre Aetiologie, Classification, Embryologie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie. Berlin 1896. S. Karger.

35. Werth, Beiträge zur Anatomie und operativen Behandlung der Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887.
36. Werth, Demonstration eines sehr jungen Tubeneies. Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. in Berlin. 1899. S. 374.
37. Wyder, Beiträge zur Lehre von der Extrauterinschwangerschaft und dem Orte des Zusammentreffens von Ovulum und Spermatozoen. Dieses Archiv. Bd. 28. S. 325.
38. Zedel, Zur Anatomie der schwangeren Tube mit besonderer Berücksichtigung des Baues der tubaren Placenta. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 26. S. 78.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



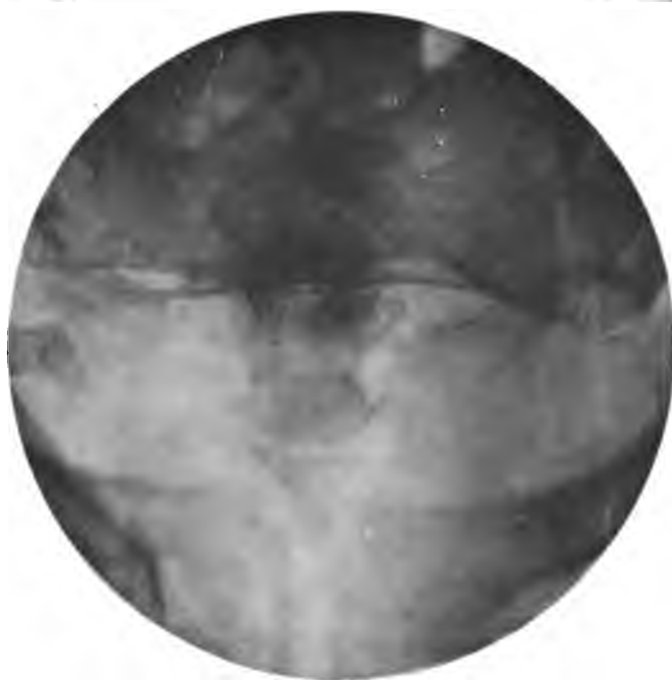
Figur 2.



Figur 3.



Figur 5.



Figur 4.

Fig. 1

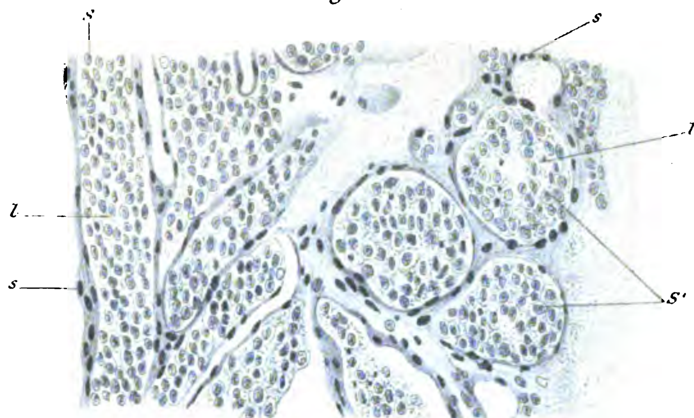


Fig. 2.

